Aus der Frauenklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor:
Professor Dr. H. A. Hirsch

GRAVIDITÄT, PARTUS UND PUERPERIUM BEI VITIUM CORDIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des
Doktorgrades der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Lutz Lochmann

aus Stuttgart

1977

Aus der Frauenklinik
der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor:
Professor Dr. H. A. Hirsch

GRAVIDITÄT, PARTUS UND PUERPERIUM BEI VITIUM CORDIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des
Doktorgrades der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Lutz Lochmann

aus Stuttgart

1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. R. Lempp
Berichterstatter:	Professor Dr. A.E. Schindler (Professor Dr. H.A. Hirsch)

Inhaltsverzeichnis

ALLGEMEINER TEIL	Seite
I Die physiologischen Veränderungen des Kreislaufsystems in der normalen Schwangerschaft	
1. Blutvolumen, Hämatokrit, Hämoglobin	4
2. Gesamtes Körperwasser, Elektrolythaushalt	6
3. Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen	7
4. Peripherer Gesamtwiderstand, arterieller Blutdruck	10
5. Die Herzarbeit	11
6. Organdurchblutung und peripherer Kreislauf, Venendruck	12
7. Wirkung d.Schwangersch.-hormone auf Kreislauf u.Respiration	15
8. Veränderungen im Bereich der Respiration u. des O_2-Verbrauchs	15
9. Die Veränderungen im mütterl.Kreisl-app.unter d.Geburt u.i.Wochenbett	17
10. Zusammenfassung; Oberkompensationsmechanismen	22
II Die Diagnose einer kardiolog. Erkrankung in der Schwangerschaft	
1. Die Anamnese	23
2. Die Symptome	24
3. Auskultation, Phonokardiogramm, Perkussion	25
4. EKG, Ultraschallkardiogramm, Herzkatheter	26
5. Toxikosen und andere komplizierende Krankheiten	26
III Die Beurteilung der einzelnen Herzfehler in der Schwangerschaft	
1. Erworbene Vitien	28
2. Angeborene Herzfehler	32
3. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen	35
IV Zur Frage der Operation eines Herzfehlers vor und während der Gravid.	36
V Einstufung der herzkranken Schwangeren	
1. Funktionelle Beurteilung durch subjektive Leistungsanamnese	40
2. Funktionelle Beurteilung durch objektive Leistungsprüfungen	42
VI Schwangerschafts- und Geburtsleitung bei herzkranken Schwangeren; medikamentöse Therapie	43
SPEZIELLER TEIL	
Eigenes Krankengut und Methoden der statistischen Auswertung	49
1. Häufigkeit, Komplikationsrate u.Ätiologie der einzelnen Herzfehler	52
2. Der Einfluß von Alter und Parität auf die Gravidität d. Herzkranken	56
3. EPH-Gestose bei herzkranken Schwangeren	61
4. Andere komplizierende Krankheiten bei herzkranken Schwangeren	62
5. Der Einfluß einer bestehenden Adipositas auf das Herzleiden	63
6. Medikamentöse Herztherapie	64
7. Zeitpunkt der Erfassung der Herzkrankheit	65
8. Entbindungsmethoden bei herzkranken Frauen	66
9. Indikationen zu geburtshilflichen Operationen	70
10. Untersuchung des Geburtsverlaufes und der Geburtsdauer	72
11. Blutverlust unter der Geburt	76
12. Schw.-Dauer,Part.praemat.,perinat.Mortal.u.Einfluß einer Herzop.	77
13. Morbidität, Mißbildungen und Reife bei Kindern herzkranker Frauen	86
14. Hydramnion bei Kindern herzkranker Frauen	88
15. Sterilisatio post partum	89
16. Krankenhausaufenthalt der Mutter (mütterl.Morbidität)	89
17. Untersuchung des stationären Wochenbett-Aufenthaltes	90
18. Nachtrag: 3 Fallschilderungen	93
ZUSAMMENFASSUNG	95
DATENERHEBUNGSBOGEN	97
LITERATURVERZEICHNIS	103
LEBENSLAUF	114

ALLGEMEINER TEIL

I DIE PHYSIOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN DES KREISLAUFSYSTEMS IN DER NORMALEN SCHWANGERSCHAFT

Um die vielfältigen Probleme des Themas Herzerkrankung in der Schwangerschaft richtig zu verstehen, ist es notwendig, sich vorab über die normalerweise in der Gravidität ablaufenden Änderungen im Herz-Kreislauf-System klar zu werden. Die meisten dieser Parameter sind in den letzten 20 Jahren Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen, die alle zusammen den Erfolg zeitigten, daß man heute durch die vielfältigen Erkenntnisse eventuellen prekären Situationen während der Schwangerschaft einer herzkranken Frau wirkungsvoll begegnen kann. Die Prognose für Mutter und Kind hat sich dadurch in geradezu sprunghafter Weise gebessert. Frauen, denen von Geburtshelfer und Internist noch vor 20 Jahren niemals erlaubt worden wäre, eine Schwangerschaft auszutragen, können heute mit geringem Risiko auch mehrere Graviditäten überstehen. Den wesentlichen Beitrag dazu liefert die enge Zusammenarbeit von Geburtshelfern, Kardiologen und Chirurgen, die in vielen Fällen nur gemeinsam dieses große medizinische Gebiet fachlich abdecken können.

1) Blutvolumen, Hämatokrit, Hämoglobin

Das Gesamtblutvolumen steigt in der Schwangerschaft an, jedoch nicht kontinuierlich. Geht man von einem prägraviden Ausgangswert von ca. 4-5 l aus, so darf man mit den meisten Autoren annehmen, daß um die 32. Woche (28. - 36. Woche) ein Maximalwert von 6 l erreicht wird, d. h. eine Steigerung von mehr als 30% (2, 57, 104, 155, 159). Ob anschließend an diesen Gipfel ein Abfall erfolgt, ist umstritten (2, 52, 57, 155 u. a.). KRAUSS (107) spricht sogar von einem bis zum Ende der Schwangerschaft fortgesetzten Ansteigen des gesamten Blutvolumens. Der Anstieg des Blutvolumens beginnt bereits in der 6. Gestationswoche (57) und ist bis zur 24. Woche besonders schnell. Danach ist die Volumenexpansion etwa proportional der Gewichtszunahme der Schwangeren.

Die einzelnen Fraktionen des Blutes steigen nicht gleichmäßig an, sondern das Plasmavolumen expandiert etwa doppelt so stark (40-50%) wie das Erythrozytenvolumen (ca. 20%) (7, 32, 53, 125, 172). Hierauf beruht eine in der Spätschwangerschaft fast immer bestehende relative (physiologische) Schwangerschaftsanämie und Hypalbuminämie. ALBERS (7) spricht von einer oligozytämischen Hypervolämie. Da im Gegensatz zum Plasmavolumen das Volumen der Erythrozyten bis zum Ende der Schwangerschaft kontinuierlich steigt, wird der Hämatokrit nach einem Tiefpunkt um die 30. bis 32. Woche bis zum Termin wieder ansteigen (3, 104).

Um eine hinter der "scheinbaren Anämie" sich verbergende echte Anämie nicht zu übersehen, sollte darauf geachtet werden, daß ein Wert von 3,75 Millionen Erythrozyten/mm^3, 12 g% Hb und 35% Hk nicht unterschritten wird. Das mütterliche Serumeisen liegt etwa bei 60 g% im letzten Trimenon gegenüber 104 g% bei Nichtschwangeren (58).

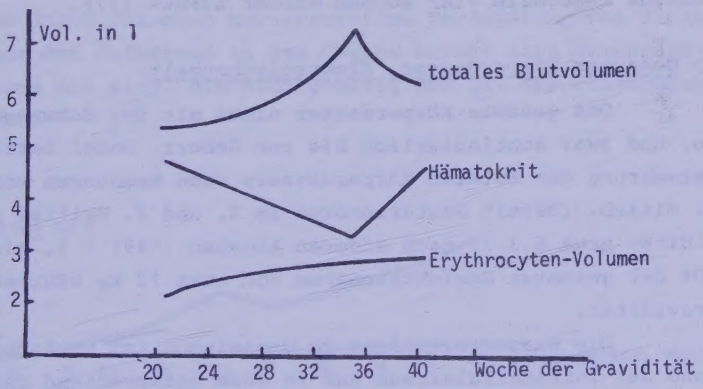


Abb.1: Das Verhalten von Blutvolumen, Hk und Volumen der Erythrozyten in der Gravidität (nach 104)

Nach verschiedenen Autoren (13, 29, 163, 164) soll bei ausreichender Eisen-, Vitamin- und Eiweißzufuhr nur ein mäßiges Absinken des Hämatokrit um etwa 4% bzw. des Hämoglobin um wenig mehr als 1 g% geschehen.

Unklar ist bisher, durch welchen Mechanismus die Erhöhung der Gesamtblutmenge forciert wird. BAYER u. WALTER

(13) sprechen von nicht näher definierten Volumenrezeptoren, während GERBER u. Mitarb. (57) für die Zunahme des Plasmavolumens neben anderen Faktoren das vergrößerte Gefäßsystem des Uterus, den darin befindlichen arterio-venösen Shunt (der allerdings umstritten ist, s. u.)und die allgemeine Weitstellung des Gefäßsystems verantwortlich macht. Es ist bislang nicht gelungen, durch Verabreichung von Östrogenen oder Gestagenen eine Hypervolämie künstlich zu erzeugen. Auch der Fetus kann hierfür nicht die Ursache sein, da zum Beispiel bei Blasenmole ebenfalls ein Anstieg des Plasmavolumens nachgewiesen werden kann (136).

Am Ende der Gravidität ist die größte Volumenmenge im venösen System sowie den unteren Extremitäten lokalisiert (57), das zentrale Blutvolumen nimmt also eher ab, das periphere zu. Dies beruht auf der mechanischen Abflussbehinderung der Vena cava inferior und der Beckenvenen durch den gewachsenen Uterus. Diese Blutverschiebungen gehen post partum spätestens innerhalb vier Wochen wieder zurück (17).

2) Gesamtes Körperwasser, Elektrolythauhalt

Das gesamte Körperwasser nimmt mit der Schwangerschaft zu, und zwar kontinuierlich bis zur Geburt. Dabei beträgt die Vermehrung des totalen Körperwassers nach Messungen von PLENTL u. Mitarb. (89)mit Deuteriumoxyd im 2. und 3. Drittel der Gravidität etwa 6,3 l, nach anderen Angaben (149) 7 l, also etwa 60% der gesamten Gewichtszunahme von etwa 12 kg während der Gravidität.

Die Wasserverteilung im Organismus ist verändert. Während der Intrazellularraum nur in etwa entsprechend der Zellvermehrung (einzelne mütterliche Organe, Placenta und Fet)vergrößert wird, nimmt der Extrazellularraum im Durchschnitt um 5 l zu (149).

Mit der extrazellulären Flüssigkeitsretention ist ein gleichzeitiger Anstieg des gesamten Salzgehaltes verbunden. So werden im Wochenbett etwa 5 g Natrium ausgeschieden (172). Bei normalen graviden Frauen ist aber nie eine Natriumretention nachweisbar, wohl aber bei Gestosen. Bei diesen liegt die Ursache der Natriuretention in einem gestörten Gleichgewicht zwischen Glomerulum und Tubulus (135).

Der vermehrte Wasser- und Natriumgehalt bei der Schwangeren ist also als physiologische Anpassung an den vermehrten Flüssigkeitsbedarf zu deuten. Verantwortlich hierfür wird eine vermehrte Aldosteronsekretion (53, 169) gemacht - dies wird allerdings von BAYER und WALTHER (13) bestritten, die die vermehrte Aldosteronproduktion lediglich der allgemeinen Nebennierenrinden-Funktionssteigerung in der Schwangerschaft zuschreiben (1o6) und eine zusätzliche Kompensation der natriumretinierenden Wirkung des Aldosterons durch einen entsprechenden Progesteronspiegel und schließlich eine verstärkte inaktivierende Plasma-Eiweiß-Bindung und verstärkte Elimination des Aldosterons feststellen. Sicher ist jedoch der erhöhte Östrogen-Progesteron-Spiegel mit wirksam für den erhöhten Wasser- und Natriumgehalt (53,1O4).

In den letzten Wochen der Gravidität ergibt sich eine Verschiebung in den beiden Abteilungen des extrazellulären Flüssigkeitsraumes: die interstitielle Gewebsflüssigkeit vergrößert sich auf Kosten des intravasalen Volumens. Diese vermutlich durch Östrogen hervorgerufene Verlagerung von Flüssigkeit aus dem Gefäßraum in das Gewebe bringt eine Gewebsauflockerung mit sich, die sich günstig auf die Geburtsvorgänge auswirkt.

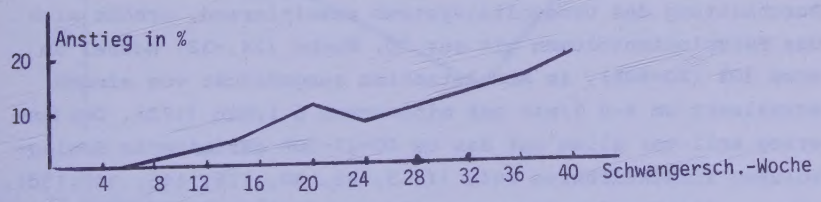


Abb. 2: Verhalten der Gesamtmenge an Körperwasser im Verlaufe der Schwangerschaft (nach 147)

3) Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen

Übereinstimmend stellen die verschiedenen Autoren fest, daß die Herzfrequenz bis zur 32. Woche kontinuierlich ansteigt, und zwar um etwa 10 Schläge/min (23,55, 147, 149). Über das weitere Verhalten des Pulses werden uneinheitliche Aussagen gemacht .

Während KAUFMANN u. a. (104, 147) von einer anschließenden Normalisierung bis zur Geburt berichten, vertreten andere (28,61, 120, 149) die Auffassung, daß ein weiterer Anstieg bis zur Geburt zu verzeichnen ist, der nach MERX u. Mitarb. (120) sowie SCHWARZ (149) am Ende der Schwangerschaft ca. 25%, nach anderen Autoren (61) etwa 12% beträgt.

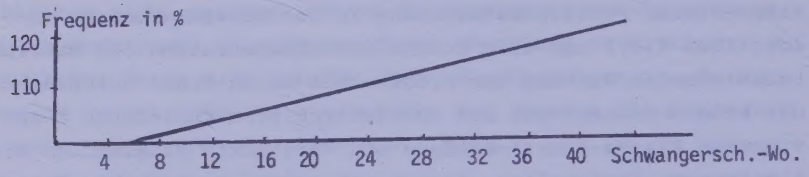


Abb. 3: Das Verhalten der Herzfrequenz in der Schwangerschaft (nach 120)

Das Herzminutenvolumen wird bestimmt aus dem Produkt von Herzschlagvolumen und Herzfrequenz. Da beide Parameter durch Faktoren wie Stoffwechsellage des Gesamtorganismus, venöser Rückfluß zum Herz, peripherer Gesamtwiderstand, Leistungsfähigkeit des Myokards, Blutvolumen, pCO_2 und pO_2 beeinflusst werden, ist auch das Herzminutenvolumen letztlich durch diese reflektorisch vermittelten Leistungen des ZNS bestimmt (57).

Insbesondere aus der Blutvolumenzunahme, der Abnahme des peripheren Gesamtwiderstandes und der verstärkten Durchblutung des Urogenitalsystems resultierend, erhöht sich das Herzminutenvolumen bis zur 30. Woche (24.-32. Woche) um etwa 30% (20-60%), in Absolutzahlen ausgedrückt von einem Normalwert um 4-5 l/min auf mindestens 6 l/min (172). Der Anstieg soll vor allem auf das um 10-27-50% gesteigerte Schlagvolumen zurückzuführen sein (1, 3, 22, 30, 116, 145, 148,158), wogegen die Herzfrequenz nur einen geringen Anteil hat.

Nach diesem Maximum des Herzzeitvolumens findet kein weiterer Anstieg statt, es bleibt in etwa konstant oder fällt sogar wieder leicht ab (57 114, 120, 134, 157, 170). In jedem Fall liegt das Herzminutenvolumen auch am Ende der Schwangerschaft noch deutlich über dem prägraviden Wert.

Durch die schwierige direkte Messung des Schlagvolumens bedingt herrschen in der Literatur erhebliche Meinungsverschiedenheiten über das Verhalten des Schlagvolumens (149). Aller

Wahrscheinlichkeit nach steigt es bis zur 28. Woche und fällt dann bis zur Geburt wieder zur Norm ab. Daß das Herzminutenvolumen nicht ebenfalls auf den prägraviden Ausgangswert zurückfällt, ist auf die bis zum Ende der Schwangerschaft gesteigerte Herzfrequenz zurückzuführen.

Herzfrequenz und Schlagvolumen verhalten sich umgekehrt proportional zum mütterlichen peripheren Gesamtwiderstand (62). Da die Frequenzsteigerung um so größer ist, je kleiner das zirkulierende Blutvolumen ist, ist zum Beispiel bei Spätgestosen die Pulsbeschleunigung stark ausgeprägt, und die Relation Systole/Diastole kann so gestört werden, daß bei wachsendem Sauerstoffbedarf ein O_2-Defizit entsteht, der Herzmuskel also unökonomisch arbeitet.

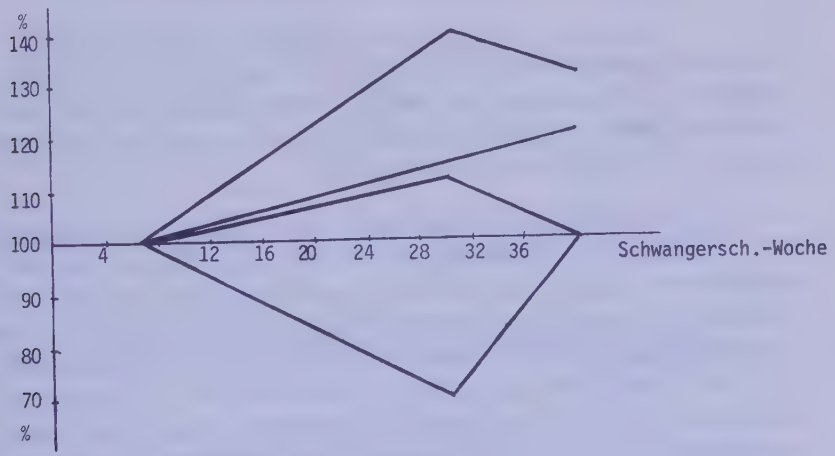


Abb. 4: Verhalten von Schlagvolumen, Frequenz und Herzzeitvolumen in der Schwangerschaft (nach 120, verändert)

Interessant ist, daß die Kreislaufzeit um die 34. Woche ein Minimum durchmacht (was allerdings auch bestritten wird von HUEBER und THALER,88). Da das Schlagvolumen des Herzens nicht weiter gesteigert werden kann, erreicht der Organismus dadurch, daß der wachsende Sauerstoffbedarf durch eine schnellere Zirkulation des Blutes kompensiert wird. Nach diesem Minimalwert steigt die Kreislaufzeit dann bis zum Ende der Schwangerschaft

trotz Pulsbeschleunigung wieder um 16% an (107). Der Grund hierfür liegt vor allem in dem wieder wachsenden peripheren Gesamtwiderstand in der Spätschwangerschaft.

4) Peripherer Gesamtwiderstand, arterieller Blutdruck

Die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdruckes zeigen ein in nur geringem Umfang schwankendes Verhalten (147). Entgegen der Erwartung findet man keine allgemeine Erhöhung des systolischen Druckes, wofern keine Toxikose vorliegt (172). Der mittlere arterielle Druck zeigt im 1. Drittel eher eine leichte Senkung und bleibt dann bis zur 32. Woche im großen ganzen konstant. Dies ist das Resultat dessen, daß der periphere Widerstand bis zur 32. Woche in etwa dem gleichem Maße abfällt, wie das Herzzeitvolumen ansteigt (120).

Erst wenn in den letzten Schwangerschaftswochen der periphere Widerstand wieder ansteigt, kann es auch zu einem leichten Blutdruck-Anstieg kommen. Vor der Geburt ist der Anstieg des diastolischen Druckes ausgeprägter als der des systolischen Druckes, die Amplitude nimmt also ab.

Von HOWARD u. Mitarb.(86) sowie anderen Autoren (32, 137) wird noch auf das wichtige "supine hypotensive syndrome" hingewiesen: durch Druck des graviden Uterus auf die Vena cava inferior und Rückflußbehinderung kommt es in der Spätgravidität in Rückenlage bei 3-12% aller Schwangeren zu einem Blutdruckabfall mit Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung. Dieses Syndrom kann so ausgeprägt sein, daß Ohnmachtsanfälle auftreten. Möglicherweise ist dieses Phänomen verantwortlich für eine vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Plachenta und mütterliche Anästhesietodesfälle bei geburtshilflichen Operationen (149).

Das typische Zustandsbild des supine hypotensive syndrome ist durch Abfall des systolischen Druckes um mindestens 30 mm Hg, Amplitudenverkleinerung und Bradykardie gekennzeichnet und kommt in etwa 0,6 % der Fälle vor. Als Therapie kommt nur die Seitenlagerung, nicht aber die Anwendung von Kreislaufmitteln in Frage!

Die Gesamtheit aller Widerstände zwischen arteriellem und venösem System fällt in der Schwangerschaft bis zur

28.-30. Woche ab und erreicht dann Minimalwerte, die 25 - 31% unter dem Ausgangswert liegen (57, 149). Der Sinn dieser Abnahme liegt in der Verhinderung einer noch größeren Zunahme der Herzarbeit in der Gravidität. Zum Schwangerschaftsende hin steigt der periphere Widerstand wieder auf Normalwerte an. Dafür verantwortlich sind: 1. die Zunahme des peripheren Gefäßwiderstandes
2. der Anstieg des Widerstandes in den placentaren Shunts, den uterinen Gefäßen und der Aorta selbst.

Die Zunahme des Widerstandes im placentaren Kreislauf beruht auf einer erneuten Proliferation von Zotten, die den choroidalen Raum einengen.

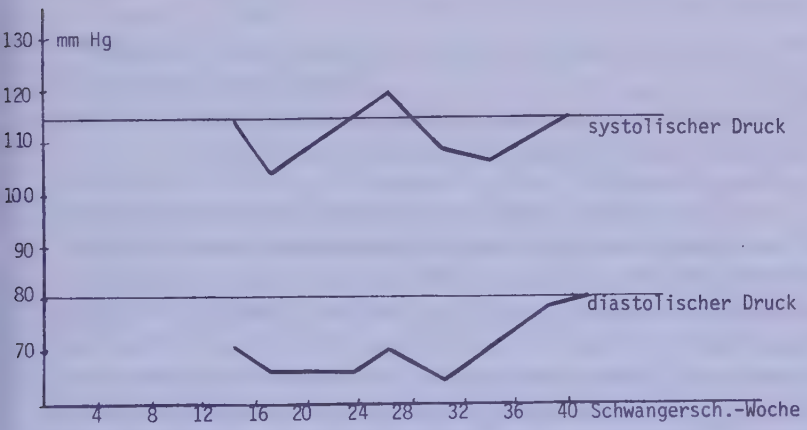


Abb. 5: Verlauf des Blutdruckes in der Schwangerschaft (nach 107)

5) Die Herzarbeit

Die Herzarbeit ist proportional dem Produkt aus Herzminutenvolumen und mittlerem arteriellen Blutdruck. Da der arterielle Blutdruck in der Schwangerschaft nicht in demselbem Maße schwankt wie das Herzminutenvolumen, ist dieses die ausschlaggebende Größe für die Herzarbeit.

Die stärkste Belastung für das Herz ist demnach um die 28.-32. Woche zu erwarten, dem Kulminationspunkt des Blutvolumens. Es muß allerdings bemerkt werden, daß zu diesem Zeitpunkt der periphere Gesamtwiderstand und damit auch der ateri-

elle Mitteldruck ihre Minimalwerte haben, auch wenn diese die gewaltige Steigerung des Herzminutenvolumens bei weitem nicht auszugleichen vermögen. Nach ESCHBACH (47) entspricht die in der Schwangerschaft geforderte Mehrarbeit von 27-50% bei einem gesunden Herzen einer leichten bis mittelschweren Arbeit, für die wohl in den meisten Fällen eine entsprechende Akkomodation gegeben sein wird. Die Schwangerschaft bedeutet so für das gesunde Myokard nur ein Training (8), und am Herz der Schwangeren läßt sich wie bei Sportlern eine Arbeitshypertrophie nachweisen. Der Herzmuskel reagiert auf die Zunahme der Gesamtblutmenge zuerst mit einer tonogenen Dilatation, die dann den Anreiz zu einer gewissen Hypertrophie gibt. Die Gewichtszunahme des Herzens soll 25 bis 60 g betragen (82, 93).

Erwähnt werden muß, daß durch die Hochdrängung des Zwerchfelles ab dem 8. Monat eine Querstellung des Herzens eintritt, so daß der rechte Ventrikel dem Diaphragma breit aufliegt und in seiner Arbeit zusätzlich behindert wird (87).

Durch das nach der 32. - 36. Woche wieder sinkende Gesamtblutvolumen und damit des Herzminutenvolumens tritt spätestens nach der 36. Woche ein Rückgang der Mehrbelastung im Zirkulationssystem ein, bevor intra partum wieder ein Maximum der Herzarbeit gefordert wird. Man kann deshalb den frühen ersten Gipfel der Mehrbelastung als das "Schwangerschaftstraining" des Herzens (175) auf die unter der Geburt notwendige Mehrarbeit deuten. Die funktionelle Leistungsreserve des Myokards ist aber nicht quantitativ faßbar.

Für den Rückgang der Herzarbeit (parallel dazu Reduktion des Gesamtblutvolumens und des Herzminutenvolumens) werden hormonelle Einflüsse geltend gemacht, die jedoch noch nicht genauer untersucht sind.

6) Organdurchblutung und peripherer Kreislauf, Venendruck

Die vermehrte Uterusdurchblutung beginnt etwa in der 16. Woche und wächst dann proportional zu seiner Gewichtszunahme. Am Ende der Schwangerschaft liegt die Durchblutungsgröße bei etwa 450-800 ml/min (53, 149).

Wichtig für die Entscheidung der Frage, ob die Placenta eine große arterio-venöse Fistel darstellt, wie verschiedentlich behauptet wird (13, 169), und damit also den Kreislauf der Schwangeren ganz besonders belastet, ist die Feststellung, daß die Steigerung des Sauerstoff-Verbrauchs und des Durchflußvolumens der Arteriae uterinae, berechnet auf das Uterusgewicht, in einem konstanten Verhältnis bleiben (12, 87, 140).

SCHWARZ (149) führt 7 Gründe an, die dagegen sprechen, die Placenta als modifizierte arterio-venöse Fistel zu betrachten. So hat u. a.

- das venöse Blut der Venae uterinae keinen signifikant höheren Sauerstoffgehalt, wie es bei einer arterio-venösen Fistel zu erwarten wäre,
- bleibt der arterielle Blutdruck weitgehend konstant (müsste bei einer Fistel sinken),
- steigt das Herzminutenvolumen bereits in der Frühgravidität an, zu einem Zeitpunkt, an dem die Durchblutungssteigerung des Uterus gerade erst einsetzt (das Herzminutenvolumen müßte bei einer arterio-venösen Fistel erst reflektorisch steigen),
- werden verschiedene andere Organe (z. B. Haut und Niere) im Laufe der Schwangerschaft verstärkt durchblutet, während man beim Bestehen einer Fistel das Gegenteil erwarten müßte.

Die Placenta stellt also für den mütterlichen Kreislauf keine wesentliche arterio-venöse Fistel dar. Die zirkulatorischen Veränderungen in der Schwangerschaft sind sehr viel wahrscheinlicher durch die befruchtete Eizelle induziert, indem die Placenta als teilweise körperfremde Drüse von zeitlich begrenzter Lebensdauer regulierend in die pysiologischen Regelkreise der Mutter eingreift und sich des Nerven- und Inkretsystems als Bahn bedient.

Die Durchblutung der Nieren geht parallel der Zunahme des Herzminutenvolumens, ist um die 30. Woche maximal erhöht (30-40%) und fällt dann wieder langsam zum Ende der Gravidität ab (109, 153).

Die Blutversorgung der Leber (126) und des Gehirns (149) wird in der Schwangerschaft nicht nachweisbar verändert,

wogegen die Durchblutung der Haut vor allem an den unteren Extremitäten gesteigert ist (78,79).

Den unterschiedlichen Verlauf des venösen Druckes während der Schwangerschaft in den Venen der oberen und unteren Extremität kann man aus der Abbildung 6 ersehen.

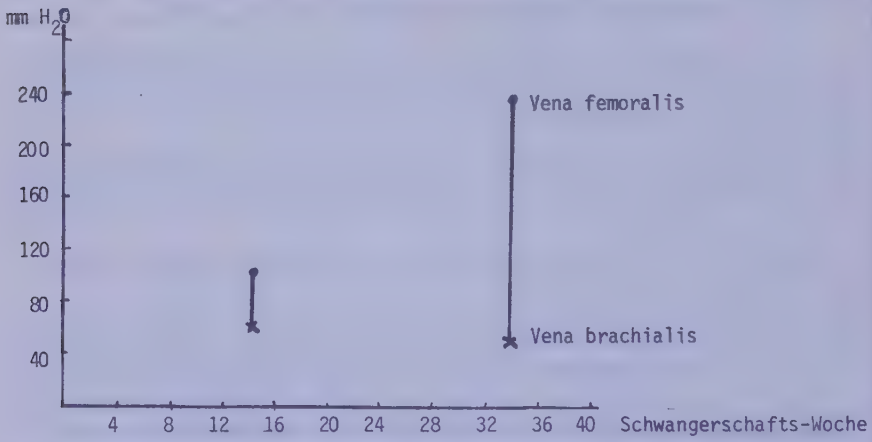


Abb. 6: Verlauf des Venendruckes in der Schwangerschaft (nach 147)

Danach steigt der Druck in der Femoralvene im Lauf der Schwangerschaft erheblich an, und ist am Ende der Tragzeit auf das Doppelte gesteigert (147, 174). Er ist in Rückenlage höher als in Seitenlage (137). Der Druck in der Brachialvene zeigt ein grundsätzlich anderes Verhalten. Er fällt am Ende der Schwangerschaft geringfügig ab (147). Da die Vena cava superior nicht durch den Druck des graviden Uterus komprimiert wird, liegt auch kein Grund für einen Druckanstieg in ihrem venösen Zuflußgebiet vor.

Zu erwähnen wäre noch, daß der Druck in den Pulmonalarterien und den Lungenkapillaren nicht verändert ist. Die zum Niederdrucksystem zählende Lungenstrombahn kann bekanntlich größere Mengen Blut ohne Druckveränderungen aufnehmen, da sie ca. 200 mal dehnbarer ist als der arterielle Windkessel (9,130).

7) Wirkung der Schwangerschaftshormone auf den Kreislauf und die Respiration

Die Östrogene bewirken mit ihrem physiologischen Anstieg über eine spasmolytische Wirkung eine verminderte Resistenz der peripheren Strombahn (108). Diese allgemeine periphere Widerstandssenkung ist unter anderem verantwortlich für die um ein Mehrfaches erhöhte Hautdurchblutung bei der Schwangeren. Das erhöhte venöse Angebot ist somit auch auf das Ansteigen der Östrogene zurückzuführen (13). Die Östrogene scheinen aber nicht für die Hypervolämie der schangeren Frau ursächlich zu sein, zumindest ist dies bislang nicht experimentell nachgewiesen worden (57).

Das Progesteron soll über eine Senkung des Reizschwellenwertes im hypothalamischen Atemzentrum die noch zu besprechende Hyperventilation auslösen (111, 161).

8) Veränderungen im Bereich der Respiration und des Sauerstoff-Verbrauchs

Die Abbildung 7 zeigt das Verhalten von Ruhesauerstoffaufnahme, exspiratorischen Reservevolumen, inspiratorischer Kapazität, Vitalkapazität, maximaler Sauerstoffaufnahme und Atemminutenvolumen im Verlaufe der Schwangerschaft.

Es findet sich trotz der vor allem im letzten Trimenon stark ausgeprägten Zwerchfellhochstellung eine erhöhte Lungenventilation. Dies wird durch eine Weiterstellung des Thorax bis zu einem faßförmigen Thorax (57), sowie eine Atemfrequenzsteigerung bis zur Dyspnoe (v. a. in Rückenlage) erreicht (172).

Die Vitalkapazität sinkt trotz des Zwerchfellhochstandes nicht (Abb. 7d), sondern bleibt konstant (91, 172) oder steigt sogar leicht (72); GRAEFF u. Mitarb.(66) werten eine Einschränkung der Vitalkapazität bei der Schwangeren als erstes Zeichen für eine beginnende kardiale Insuffizienz.

Aufgrund der gesteigerten Atemfrequenz findet man das Atemminutenvolumen während der Gravidität um 20-35-50% gesteigert (57,70, 71, 116, 149, 158). GERBER u. Mitarb. meinen, daß die Steigerung des Atemminutenvolumens vor allem auf Zunahme

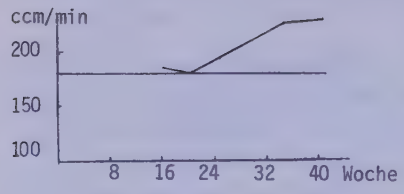


Abb 7a: Sauerstoff-Aufnahme in der Schwangerschaft (nach 147)

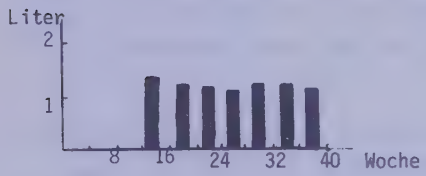


Abb. 7b: Exspiratorisches Reservevolumen (nach 147)

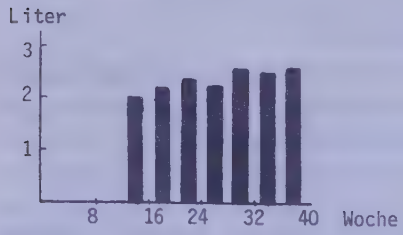


Abb. 7c: Inspiratorische Kapazität (nach 147)

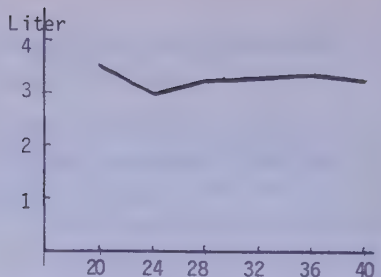


Abb. 7d: Vitalkapazität (nach 107)

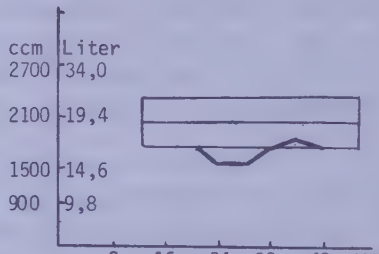


Abb. 7e: max. Sauerstoff-Aufnahme in l (rechts), HMV-Äqui-

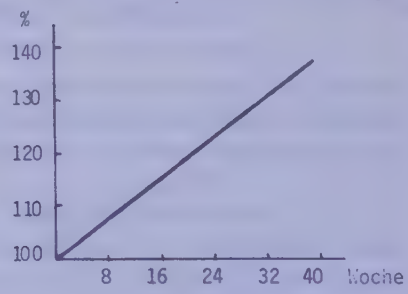


Abb. 7f: Steigerung des Atemminuten volumens (nach 57)

des Atemzugvolumens beruhe, da die Atemfrequenz nur um etwa 10% steigt.

Hingegen ist der Sauerstoff-Bedarf in der Schwangerschaft nur um 15-25% erhöht (22,29, 57, 160, 149). Dies läßt sich auch durch den um 10-20% gesteigerten Grundumsatz feststellen (172). Dieser Sauerstoff-Mehrbedarf resultiert praktisch ausschließlich aus dem wachsenden Uterus mit Inhalt (149). Die Steigerung der Ventilation übersteigt also in jedem Fall deutlich den lokalen Bedarf des Uterus. Somit liegt eine echte

Hyperventilation vor. Nach den meisten Autoren erhöht sich die Sauerstoffaufnahme bis zur Geburt um 15-20% (120). Umstritten ist hingegen, ob die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz sich in der Schwangerschaft verändert. Der Meinung verschiedener Autoren (13, 53, 149, 169), daß durch den erhöhten Sauerstoffgehalt des venösen Blutes die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz herabgesetzt sei, halten MERX u. Mitarb. (120) entgegen, daß vor allem in den letzten Wochen der Gravidität die Sauerstoff-Mehraufnahme von 15-20% hinter dem Zuwachs des Herzzeitvolumens zurückbleibe und die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz deshalb wachse (52, 155).

Aus der Abbildung 7e sieht man, daß die maximale Sauerstoff-Aufnahme während ansteigender Arbeitsbelastung in der 20.-28. Woche geringgradig unter dem Normbereich liegt, dann leicht ansteigt und in den letzten acht Schwangschaftswochen im unteren Streubereich der Norm liegt. Die Sauerstoff- Aufnahme in Ruhe steigt hingegen ab der 18. Woche kontinuierlich an (147).

Da das Atemminutenvolumen das atmuntsphysiologisch erforderliche Maß deutlich übersteigt, lassen sich einige biochemischen Veränderungen im Blut der Schwangeren feststellen: es tritt als Folge der Hyperventilation eine mäßige respiratorische Alkalose ein (141, 165), welche durch eine metabolische Acidose unvollständig kompensiert ist. Die Acidose soll hormonalen Ursprungs sein (154).

9) Die Veränderungen im mütterlichen Kreislauapparat unter der Geburt und im Wochenbett

Nachdem der erste Belastungsgipfel für den mütterlichen Kreislauf am Beginn des letzten Trimenons überstanden ist, folgt eine zweite, ungleich abrupter einsetzende Belastung mit Beginn der Geburt.

a) Die Eröffnungsperiode

Bei der Geburtsarbeit findet sich durch Auspressen der Uterusvenen bei jeder Wehe eine Erhöhung des Blutvolumens. So werden bei Beginn jeder Wehe etwa 250-300 ml Blut in den mütterlichen Kreislauf gepresst (76). Das Herz reagiert auf das vermehrte venöse Angebot in der Eröffungsperiode mit einer Minutenvolumensteigerung, die etwa 30-50% ausmacht (77,120),

jedoch unter dem Einfluß von Schmerz und Angst auch beträchtlich höher sein kann (77). Diese Steigerung geschieht vor allem durch eine starke Frequenzbeschleunigung des Herzens, die zu Beginn jeder Uteruskontraktion einsetzt und etwa 15 Schläge/min ausmacht (104, 120). Diese Tachykardie geht auf dem Höhepunkt der Wehe bereits zurück, und in der Wehenpause hat der Puls wieder normale Werte. Die Frequenzsteigerung ist eine Folge des erhöhten Sympathicotonus, welcher auch für das Ansteigen des peripheren Widerstandes in jeder Wehe verantwortlich ist (169). So steigt der arterielle Blutdruck bei jeder Wehe um 10-20 mm Hg (104, 172).

Es ist interessant, daß nach BECKENSTEIN (18) während der Wehen nicht einmal die physiologischen Leistungsreserven des Herz-Kreislauf-Systems voll beansprucht werden, da verschiedene Regulationsmechanismen (Lenkung von Teilwiderständen) den elastischen Gesamtwiderstand einigermaßen konstant halten, somit also eine übermäßige Blutdruckerhöhung verhindern.

b) Die Austreibungsperiode

Die Austreibungsperiode stellt die bislang kritischste Phase für den Kreislauf der Schwangeren dar, da es durch das Mitpressen der Patientin sowie emotionelle Faktoren zu einer Drucksteigerung , vergrößertem venösen Angebot (umstritten!) und erneuter sehr sehr starker Frequenzzunahme kommt.

Bei rasch verlaufender Geburt ist jedoch der Zuwachs an Arbeit nicht derart, daß mit gefährlichen Kreislaufkomplikationen zu rechnen ist. Nur wenn Dekompensationserscheinungen schon in dem letzten Schwangerschaftsdrittel manifest waren, ist erhöhte Vorsicht geboten (144).

Im einzelnen finden sich in der Austreibungsperiode folgende Veränderungen:
Die Herzfrequenz steigt über den in der Eröffungsperiode erreichten Wert (in der Wehe) hinaus an. Der periphere Widerstand steigt stark, damit auch der arterielle Blutdruck (167). Das Herzminutenvolumen zeigt ein unterschiedliches Verhalten. Zwar kommt es durch Frequenzsteigerung zunächst zu einer Erhöhung

des Herzminutenvolumens, zumal ein erhöhtes venöses Angebot zur Verfügung steht, jedoch weisen einige Verfasser (13, 57, 172) darauf hin, daß unter den Preßwehen der intrathorakale Druck bei Atemanhalten ansteigt (Prinzip des Valsalva-Versuches). Hierdurch wird der venöse Rückstrom verringert, und das Herzschlagvolumen sinkt. Weiterhin soll die durch die mütterliche Hyperventilation einsetzende respiratorische Alkalose eine weitere Ursache für die Verminderung des Herzschlagvolumens sein. Aus diesen Gründen ist es auch umstritten, ob das Herzminutenvolumen in der Austreibungsphase überhaupt steigt (52, 56, 57, 155, 167).

Biochemissche Veränderungen unter der Geburt:

Die metabolische Acidose nimmt infolge Anstiegs der Lactatkonzentration durch vermehrte Muskelarbeit des Uterus zu. Der zum Sauren abweichende pH unter der Geburt führt zu einem Absinken des Basenüberschusses.

Die Tabelle 1 zeigt noch einmal die Veränderungen der wichtigsten Parameter auf den Gipfeln der Eröffnungs- und Austreibungsperiode (nach 57, verändert).

WEHENGIPFEL	HERZSCHLAGVOL	FREQUENZ	HMV
ERÖFFNUNGSPHASE	steigt	fällt	konstant
PRESSWEHEN	fällt	steigt	steigt/ konstant

Tab. 1: Veränderungen auf dem Gipfel von EP und AP (nach 57, verändert)

c) Die ersten Stunden nach der Geburt

Unmittelbar nach der Geburt kommt die weitaus gefährlichste Periode für das Herz der Schwangeren. Zwei Drittel aller kardiovaskulären Todesfälle im Zusammenhang mit der Schwangerschaft sollen in den hier beginnenden Zeitabschnitt fallen (169, 172).

Man findet eine radikale Kreislaufumstellung, die teilweise konträre Tendenzen umfasst:
Einerseits werden unmittelbar nach der Geburt rund 500 ml Blut aus den uterinen Sinus abgepreßt (4, 120, 172) und verbleiben

im Körperkreislauf. GERBER u. Mitarb. (57) sehen darin einen Schutzmechanismus, der bewirkt, daß am Ende der Nachgeburtsperiode 0,5 l Blut zur Auffüllung des Blutverlustes zur Verfügung stehen (Autotransfusion,13). Das Herz ist also einem erhöhten Rückfluß ausgesetzt, verstärkt noch durch den gleichzeitig herabgesetzten intrathorakalen und intraabdominallen Druck.

Evident ist eine intrapulmonale Blutvolumenzunahme von 1640 ml unter der Geburt auf 2060 ml post partum, die bis zum 7. Wochenbettstag lediglich auf 1900 ml zurückgeht (4). Diese hämodynamischen Veränderungen zeitigen ein erhöhtes Herzschlagvolumen mit konsekutiv ansteigendem Herzminutenvolumen. Der Anstieg des Herzzeitvolumens begrägt etwa 2500 ml pro Minute, eine Größe, die etwa den Maximalwerten in der Schwangerschaft entspricht (120, 162). Parallel dazu geht ein Anstieg des systolischen Blutdruckes um 20 Torr und des diastolischen um 10 Torr. GERBER (57) vergleicht die kardiovaskulären Veränderungen unmittelbar nach der Entbindung mit dem Effekt, der eintritt, wenn man einer Normalperson eine schnelle Infusion eines Plasmaexpanders zuführt: Anstieg des arteriellen Druckes, Anstieg des zentralen Venendruckes und Bradykardie. Die Bradykardie wird über vago-vasale Reflexe auf Grund des Blutdruckanstieges über Barorezeptoren im Sinus caroticus ausgelöst.

Das aus den uterinen Sinus und in den unteren Extremitäten gepoolte , zum Herzen zurückströmende Blut ist für ein insuffizientes Herz die Hauptbelastung, die noch verstärkt wird durch den Fortfall der peripheren Gefäßerweiterung (Östrogensturz unter der Geburt!) (72, 108), sowie durch verstärkt verabfolgte Mutterkornalkaloide (72). Diese Belastungen führen nicht selten postpartal durch Verlust der Erweiterung der unteren Thoraxapertur und noch erschlafftem Zwerchfell bei Mitralstenoseträgerinnen zum Lungenödem (72, 108).

Auf der anderen Seite kann sich für Herzkranke bei postpartalem Abströmen des Blutes in das entstaute Splanchnikusgebiet eine große Gefahr ergeben. Diese akute Entlastungs-

situation kann in den ersten Stunden nach der Geburt zu einem Kreislaufversagen mit Kollaps führen. Es wird auch von Untersuchungen berichtet, die demgegenüber ein Versacken des Blutes in der beschriebenen Weise unwahrscheinlich erscheinen lassen (4, 41, 77). Demnach ist auch die früher oftmals geforderte Bandagierung des Abdomens bei herzkranken Patientinnen nach der Geburt ohne Vorteil.

Weitere Faktoren, die zu einer Verschlechterung der Lage beitragen können, sind die durch das Absinken des abdominellen Druckes herbeigeführte Verminderung der Vitalkapazität, sowie hormonell bedingte Dysregulationen (108).

d) Der weitere Verlauf im Wochenbett

Die Herzmehrbelastung durch das gesteigerte Herzschlagvolumen bleibt auch während der ersten Wochenbettage bestehen. Dabei spielen das erhöhte zirkulierende Blutvolumen, gesenkter peripherer Gesamtwiderstand, die Mehrdurchblutung der Mammae, sowie die allmähliche Ausschwemmung latenter Ödeme eine Rolle (39, 74, 90, 95).

GOETZE (62) vergleicht die abrupte Umstellung der schwangerschaftsbedingten Leistungsregulationen mit einem akuten Trainingsabbruch beim Sport.

Erst in der zweiten Woche nach der Geburt kehren die einzelnen Kreislaufgrößen allmählich wieder zur Norm zurück (56, 92, 103). WENGER (169) weist darauf hin, daß, falls während der Geburt Insuffizienzerscheinungen auftraten, sich diese während der ersten Tage nach der Geburt noch verstärken können; dagegen soll eine erstmalige Dekompensation unmittelbar post partum oder später sehr selten zu finden sein (84,163).

Die Möglichkeiten zum Auftreten von bakteriellen Endokarditiden, Thromboembolien und Herzdekompensationen bleiben durch den nur allmählichen Rückgang der Schwangerschaftsveränderungen jederzeit in den ersten Puerperalwochen gegeben (84).

Über die wichtigsten Veränderungen der Kreislaufparameter unter der Geburt und post partum gibt zusammenfassend Abb.8 Auskunft.

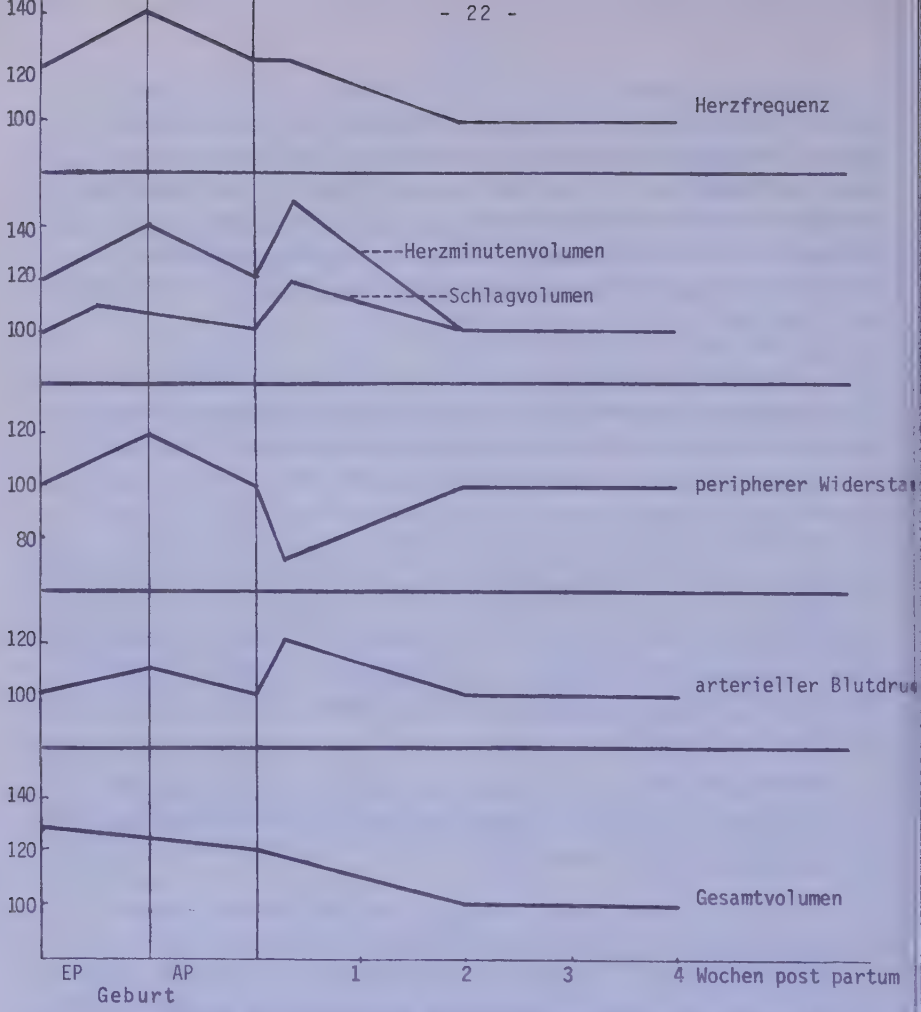


Abb. 8: Verhalten der wichtigsten Kreislaufparameter unter der Geburt und im Wochenbett; prägravider Wert jeweils gleich 100% gesetzt. (nach 120, verändert)

10) Zusammenfassung: Überkompensationsmechanismen

Auf dem Gebiete der Fortpflanzung finden sich beim Atmungs- und Kreislaufgeschehen eine Reihe von Überkompensationsmechanismen, welche offenbar eine Versorgung der Frucht auch in krisenhaften Situationen der Schwangeren sichern sollen. Die überschießenden Regulationsvorgänge gleichen mögliche Störungen quasi prophylaktisch aus (149).

So findet man eine zeitliche Vorverlegung des Maximums der Herzarbeit auf den Beginn des dritten Schwangerschaftstrimenons als Training für das Herz auf die Geburtsarbeit. Ebenso ist das Maximum des Herzminutenvolumens und des Gesamtblutvolumens auf diesen frühen Zeitpunkt vorverlegt, bevor der Bedarf eigentlich besteht. Durch den zunächst stärkeren Anstieg des Plasmavolumens kommt es zu einer oligozytämischen Hypervolämie oder relativen leichten Anämie. Ab der 36. Woche steigt der Hk-Wert wieder.

Aus diesem allen folgt, daß man im Kreislaufgeschehen einer Schwangerschaft 3 Belastungsgipfel für das Herz abgrenzen kann:

- Vom dritten Monat steigt die Herzbelastung kontinuierlich und erreicht im 8. Monat einen ersten Höhepunkt.
- Das zweite Belastungsmaximum findet man dann unter der Geburt.
- Der dritte Gipfel folgt unmittelbar nach der Geburt während des frühen Wochenbettes durch die abrupte Kreislaufumstellung.

Diese Belastungsgipfel decken sich mit den Maxima der Mortalität von herzkranken Schwangeren. Die Überwachung durch Internist und Geburtshelfer muß in diesen Stadien besonders intensiv sein.

II DIE DIAGNOSE EINER KARDIOLOGISCHEN ERKRANKUNG IN DER SCHWANGERSCHAFT

1) Die Anamnese

Als erstes sollte bei Verdacht auf Herzvitium eine sorgfältige Anamnese aufgenommen werden. Hier erhält man Aufschluß über die Leistungsbreite des Herzens im Alltag, welches für den weiteren Verlauf der Gravidität sehr wichtig zu erfahren ist. Neben dem Lebensalter - über 35 Jahren soll es leichter zu Dekompensationen kommen (wird aber auch bestritten) (26, 88 138) - gibt vor allem die frühere komplikations-

lose Geburt eines Kindes einen bedeutenden Anhaltspunkt.

Bekanntlich hinterlassen Krankheiten wie rheumatisches Fieber, häufige Anginen, Scharlach, Diphterie und Lues, die von den Patientinnen früher durchgemacht wurden, nach Abheilung häufig eine Herzkrankheit. Auch das Alter der Herzkrankheit ergibt einen wichtigen Hinweis (125), falls nicht ohnedies eine angeborene Herzerkrankung vorliegt.

2) Die Symptome

Als nächstes müssen für die Diagnose einer Herzerkrankung auf dem kardiopulmonalen Sektor Befunde wie Dyspnoe, Bein- und andere Ödeme, Husten, Cyanose, Hämoptoe, Pulsarrhythmien, Herzjagen etc. beachtet werden.

Luftnot in Ruhe und unter Belastung kann nicht ohne weiteres als Zeichen einer Herzinsuffizienz angesehen werden: eine Dyspnoe ist oft Folge gesteigerter Atmungsarbeit bei der Belüftung der durch mechanische Verdrängung entblähten Lunge, kann aber auch vegetativ bedingt sein (Seufzeratmung) (145, 169). Die Atemfrequenz sollte jedoch nicht längere Zeit über 24 pro Minute liegen (119,169), die Pulsfrequenz nicht über 110/min (169), wenn man ein organisches Leiden ausschließen will.

Bei etwa einem Drittel aller herzgesunden Schwangeren treten gegen Ende der Gravidität Ödeme an den unteren Extremitäten auf (52, 149). Sie beruhen auf Beinvenenkompression durch den Uterus und der Abnahme des Serumeiweißgehaltes (kolloidosmotischer Druck sinkt in der Schwangerschaft). Kardiale Ödeme sind in der Regel mit anderen Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz vergesellschaftet: Armvenendruckerhöhung (neben der normalen Beinvenendruckerhöhung, s. o.), Halsvenen prominenz, Hepatomegalie, Zwerchfellwinkenergüsse und periphere Zyanose (13, 115).

Da die Dekompensation primär meist den linken Ventrikel betrifft, und diese Linksinsuffizienz mit seiner Folge, dem Lungenödem, für die Patientin ungleich gefährlicher ist als die Rechtsinsuffizienz, ist die Frühdiagnose einer pulmo-

nalen Hypertension sehr wichtig (169). Hierzu bietet sich neben Herzkatheteruntersuchungen (s. u.) die Messung der Vitalkapazität an, die bei gesunden Schwangeren nie vermindert ist (169), sowie die Messung der Kreislaufzeit (152).

3) Auskultation, Phonokardiogramm, Perkussion

Bei der Auskultation ist zu beachten, daß bei 92% aller Schwangeren systolische Geräusche gehört werden. Diese sind rein funktionell bedingt durch die geänderte Lage des Herzens und der Gefäße, oder entstehen durch das vermehrte Herzzeitvolumen über der Arteria pulmonalis und der Aorta (120, 125),

Diastolische Geräusche haben meist pathologischen Charakter und sollten immer eine systematische kardiologische Untersuchung nach sich ziehen. Sie sollen jedoch auch bei etwa 20% herzgesunder Schwangerer vorkommen (143). Diastolische Geräusche, die durch eine Aorteninsuffizienz auftreten, sowie systolische Geräusche bei Mitralinsuffizienz können in der Schwangerschaft leiser werden oder ganz verschwinden (143). Dies wird mit dem abfallenden peripheren Widerstand erklärt.

Der 3. Herzton, bei Erwachsenen meist pathologisch, tritt bei gesunden Schwangeren in 80-90% wieder auf (143). Ein Phonokardiogramm sollte bei jedem unklaren Befund zur Objektivierung herangezogen werden.

Relativ häufig werden auch funktionell bedeutungslose Extrasystolen beobachtet (149). Persistierende Rasselgeräusche über den Lungenbasen zeigen vor allem in Verbindung mit einer abnehmenden Vitalkapazität eine zunehmende Lungenstauung an (125).

Die Feststellung einer krankheitsbedingten Herzverbreiterung ist perkutorisch durch die starke Entwicklung der Brüste zumeist behindert und muß röntgenologisch gegen eine schwangerschafts-physiologische Hypertrophie und Lageveränderung des Herzens abgegrenzt werden (125).

4) EKG, Röntgen, Ultraschallkardiogramm, Herzkatheter

Durch die schwangerschaftsbedingte Querlagerung und Drehung des Herzens finden sich typische Veränderungen auch im EKG der herzgesunden Schwangeren. So dreht die elektrische Achse bis zum 9. Monat etwa 15° nach links, im 10. wieder etwas nach rechts (120, 149). Ohne pathologische Bedeutung ist ein negatives T_{III}, ein tiefes Q_{III} sowie mäßige bogenförmige ST-Senkungen (120, 125, 149, 151). Insgesamt sollte die Deutung der EKG-Befunde in der Gravidität vorsichtig und mit großer Zurückhaltung nur vom Spezialisten vorgenommen werden.

Die moderne Herzkathetertechnik ermöglicht es, mit Hilfe von Einschwemmkathetern, die an der Spitze einen kleinen aufblasbaren Ballon besitzen, ohne Röntgenkontrolle und ohne Venae sectio nach Punktion einer Armvene zuverlässig die Drucke im rechten Herzen und der Pulmonalarterie zu messen. Hierdurch kann die Indikation zur Herzkatheteruntersuchung in der Gravidität wesentlich ausgeweitet werden, da keine Strahlenbelastung mehr vorliegt. Die zunehmende Belastung für das Herz kann dadurch bis zur Geburt, ja auch unter der Geburt selbst relativ gut beobachtet werden (73).

Der Schweregrad einer Mitralstenose kann ohne Risiko für Mutter und Kind mit dem Ultraschallkardiogramm gemessen werden, mit welchem sich die Beweglichkeit der Mitralklappe bestimmen läßt (43).

5) Toxikosen und andere komplizierende Krankheiten

Der untersuchende Arzt muß sich immer im klaren darüber sein, daß Ödeme und Hypertonus nicht nur kardial sondern sehr oft durch eine beginnende Toxikose der Schwangeren bedingt sein können. Die differentialdiagnostische Abgrenzung der Ursachen von Ödemen und Hypertonus ist schwer, zumal die Toxikosefrequenz bei herzkranken Frauen signifikant erhöht ist (65, 72, 75, 107), und Frauen mit Hypertonie stark zu eklamptischen Anfällen neigen (156). KRAUSS (107) stellte hierzu genaue Untersuchungen an; seine Ergebnisse sind in Abbildung 9 zusammengefaßt.

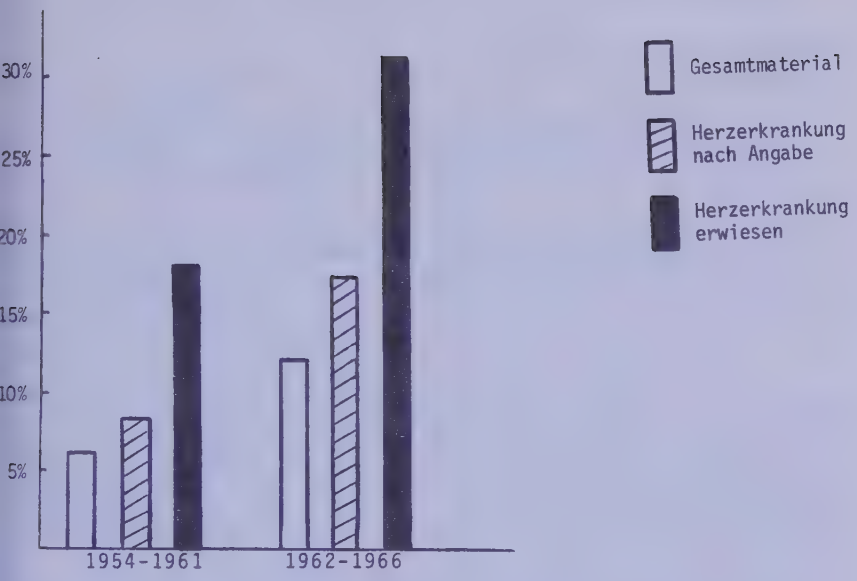


Abb. 9: Toxikosehäufigkeit (nach 107)

Differentialdiagnostisch berücksichtigt werden muß bei Symptomen wie Herzjagen, Angst- und Beklemmungsgefühl, Knotengefühl im Hals und Atemnot immer eine bei Schwangeren häufige neurozirkulatorische Dystonie (125).

Bei der üblichen klinischen Untersuchung sollte vor allem bei festgestellter Herzerkrankung nach den die Prognose erheblich beeinträchtigenden Krankheiten wie Nephritis, Thyreotoxikose und Diabetes geforscht werden (125).

III DIE BEURTEILUNG DER EINZELNEN HERZFEHLER IN DER SCHWANGERSCHAFT

1) Erworbene Herzerkrankungen

a) Das Mitralvitium

Unter den erworbenen Herzfehlern, die etwa 80-90% aller Herzfehler in der Schwangerschaft ausmachen, nimmt die Mitralstenose hinsichtlich Häufigkeit und Gefährdung der Schwangeren eine Sonderstellung ein. Das Leiden steht mit 70-75% aller erworbenen Herzfehler weit an der Spitze (103, 108, 120) und ist fast immer rheumatischer Genese. Allerdings bleibt in einer Vielzahl der Fälle die Anamnese stumm.

Sehr häufig verzeichnet man bei Patientinnen mit Mitralstenose im Laufe der Schwangerschaft duch das zunehmende Herzminutenvolumen eine Verschlechterung des kardialen Zustandsbildes. In 25-30% bleibt die Verschlechterung auch nach der Gravidität bestehen (44,45). Trotzdem verschlechtert sich die Prognose für eine schwangere Mitralstenoseträgerin bei ordentlicher Betreuung nicht, wie CHESLEY (27, 28) mit einer sorgfältigen Untersuchung feststellte. Er konnte bei 134 Frauen mit funktionell schweren Klappenfehlern, die eine Schwangerschaft überstanden hatten, in einer 33 und 40 Jahre langen Nachbeobachtungszeit keine geringere Überlebenszeit ausmachen als bei Frauen mit gleichschweren Herzklappenfehlern, die nicht gravide geworden waren (27, 28).

Durch die Verengung des Mitralostiums findet man bei der Mitralstenose immer ein gegenüber der Norm um etwa 1/3 vermindertes Herzminutenvolumen. Eine Steigerung ist wegen der Klappenenge nur in beschränktem Umfang und auch nur bei gleichzeitiger Rückstauung im Lungenkreislauf nach Anhebung des Vorhofdruckes links sowie des Pulmonalkapillardruckes möglich (16). Die Gefahr einer Anschoppung der Lunge mit Lungenödem besteht bei den Schweregraden III bis IV jederzeit, vor allem während der natürlichen Belastungsmaxima durch die schwangerschaftsbedingte Kreislaufumstellung (16). Schon bei kleinen Belastungen klagen diese Schwangeren über Hustenreiz, es kommt zu Stauungen und Rasseln auf der Brust. Nicht selten

ist bei den schwereren Fällen eine Kommussurotomie in der Schwangerschaft indiziert, die heute ohne große Gefahr für Mütter und Kind durchgeführt werden kann.

Bei Schwangeren mit Mitralstenosen vom Schweregrad I und II ergeben sich normalerweise keine Probleme; jedoch ist gerade bei Schweregrad II durch ständige Überwachung auf eine eventuell schnell eintretende Verschlechterung zu achten.

Die reine Mitralinsuffizienz kommt wesentlich seltener vor als die Mitralstenose. Diese Patientinnen vertragen eine Schwangerschaft im allgemeinen auch besser als solche mit einer reinen Mitralstenose. Es ist wichtig, zu einem frühen Zeitpunkt den Schweregrad dieses Vitiums festzustellen, um notfalls noch eine Interruptio vornehmen zu können. Von einer Operation während der Schwangerschaft ist wegen des notwendigen Einsatzes der Herz-Lungen-Maschine mit extrakorporalem Kreislauf stets abzuraten, da diese Eingriffe mit einem hohen Risiko für Mutter und Kind verbunden sind (16, 83).

Bei einem kombinierten Mitralvitium wird man sich nach der vorherrschenden Komponente richten müssen. Bei nur geringer Insuffizienz ist gegebenenfalls eine Kommissurotomie indiziert wie bei der reinen Mitralstenose. Überwiegt die Insuffizienz wird man in jedem Fall eine konservative Therapie bevorzugen oder die Interuptio einleiten.

Häufigste Komplikation beim Mitralfehler sind Lungenödem und Vorhofflimmern. Das Lungenödem entsteht durch Hypertension vor der Mitralklappe. Die Lungenkapillaren vertragen diesen Druck wesentlich schlechter als die Kapillaren des großen Kreislaufes eine Stauung vor dem rechten Herzen (19). Bei der Überschreitung eines mittleren Pulmonarkapillardruckes von 25-30 mm Hg (10) wird das Gleichgewicht zwischen hydrostatischem und kolloidosmotischen Druck gestört, und das Lungenödem entwickelt sich. Hinzu kommt eine im Zusammenhang mit der Gravidität sowieso schon erhöhte Kapillarpermeabilität (129). Die Schwangere mit Mitralvitium ist also für ein Lungenödem besonders disponiert.

Neben dieser Neigung zum Lungenödem findet sich als häufige Komplikation das Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie und damit der Ausfall der Vorhofkontraktion, wobei die arterielle Emboliegefahr begünstigt wird. Man muß in jedem Fall versuchen, die Arrhythmie medikamentös durch hohe Digitalisierung oder Chinidinbehandlung zu durchbrechen (16). Die Interuptio ist wegen einer Arrhythmie allein nicht indiziert (16).

b) Das Aortenvitium

Während leichte Aortenstenosen oft keine Einschränkung der Lebenserwartung bedingen, kommt es bei schwereren Stenosen häufig zum akuten Herzversagen. Eine Dekompensation tritt erst auf, wenn das Myokard des linken Ventrikels bereits schwer geschädigt ist, so daß jedes Dekompensationszeichen bei Aortenstenose an sich schon eine sehr schlechte Prognose hat (104). Nach dem ersten Auftreten von pektanginösen Beschwerden beträgt die mittlere Lebenserwartung nur noch 4,7 Jahre (16). Dies gilt für die erworbene valvuläre Stenose ebenso wie für die angeborene subvalvuläre Form. Dementsprechend ernst sind in der Gravidität auftretende Insuffizienzzeichen zu werten. Treten diese zu Beginn der Schwangerschaft auf, wird man sich zum Abbruch mit anschließender Herzoperation entscheiden. Ist der Termin für die Interruptio bereits überschritten, kommt nur eine konservative Behandlung in Frage. Eine Operation in der Schwangerschaft soll nur bei vitaler mütterlicher Indikation vorgenommen werden (120).

Ähnliches gilt für die Insuffizienz der Aortenklappe. Auch dieser Fehler wird durch Hypertrophie des linken Ventrikels lange kompensiert, erste Dekompensationszeichen sind immer prognostisch ungünstig.

c) Tricuspidalfehler

Da Tricuspidalfehler mit Stauungen im großen Kreislauf einhergehen, sind sie in Bezug auf die schwangerschaftsbedingten Mehrbelastungen gutartiger. Ein Äquivalent zum Lungenödem fehlt. Die Stenose wird ernster beurteilt als die In-

suffizienz (13). Insgesamt sind Vitien der Trikuspidalis bei Schwangeren recht selten (125).

Bei den rheumatischen Klappenfehlern drängt sich die Frage auf, ob durch die Schwangerschaft der rheumatische Prozeß möglicherweise exazerbiert. Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die Reaktivierung durch die Schwangerschaft ausgesprochen selten ist (16). Ein etwa auftretender Schub ist in der Gravidität genauso zu therapieren wie außerhalb der Schwangerschaft (Antibiotika, Salizylate, evtl. Kortikosteroide) (120).

---

d) Karditiden

Tritt eine Endokarditis während der Schwangerschaft auf, so bedeutet dies primär keinen Grund zur Unterbrechung. Nur wenn eine hochdosierte Antibiotika-Behandlung ohne Erfolg bleibt, sollte interumpiert werden (110).

Nach SCHLAWE (144) stellte eine floride Karditis bei 115 Todesfällen bei herzerkrankten Schwangeren in immerhin 21,7% der Fälle die Todesursache dar.

Ein früher einmal durchgemachte Myokarditis stellt, falls kein größerer Myokardschaden zurückblieb, keine Gefährdung für die Schwangere dar. Die floride Myokarditis in der Schwangerschaft ist recht selten, dann jedoch sehr ernst zu beurteilen.

Führt eine Perikarditis constrictiva während der Gravidität zu einer konservativ nicht beherrschbaren Herzinsuffizienz, da das Herzminutenvolumen nicht im nötigen Umfang gesteigert werden kann, so ist trotz der Schwangerschaft die Perikardektomie indiziert (13, 120, 139).

e) Herzinfarkte

Herzinfarkte während der Schwangerschaft sind außerordentlich selten, jedoch weist das Schrifttum schon eine stattliche Anzahl an Infarkten (während der Schwangerschaft und prägravid) auf (13, 49, 59). Eine Schwangerschaft nach

abgeheiltem Infarkt kann normal vonstatten gehen, bei Herzinsuffizienz schon vor der Schwangerschaft ist die Interruptio indiziert.

2) Angeborene Herzfehler

Kongenitale Herzvitien während der Gravidität findet man nur in 3-10-20% aller kardiovaskulären Erkrankungen der Graviden (16). Im Gegensatz zu der von MÜLLER (125) noch 1960 geäußerten Meinung, daß die meisten Frauen mit kongenitalem Vitium das heiratsfähige Alter nicht erreichen oder wegen des Fehlers nicht heiraten, wird in neueren Arbeiten gezeigt, daß durch die modernen Operationsmethoden und auch Fortschritte in der konservativen Therapie der Anteil schwangerer Frauen mit angeborenem Herzfehler deutlich ansteigt. Eigene Untersuchungen bestätigen diesen Trend.

Die angeborenen Herz-Kreislauf-Anomalien teilt man üblicherweise in drei große Gruppen ein:

a) Fehler ohne Shuntvolumen
b) Fehler mit Links-Rechts-Shunt
c) Fehler mit Rechts-Links-Shunt

a) Fehler ohne Shunt

Hier findet man die isolierte Pulmonalstenose am häufigsten (10-12% aller angeborenen Herzfehler) (16). Die Stenose ist valvulär oder subvalvulär lokalisiert. Nach MERX u. Mitarb. (120) wird bei dieser Erkrankung im allgemeinen keine besondere Gefährdung der Schwangeren erwartet. Lediglich bei Zeichen der kardialen Dekompensation bzw. einem Druckgradienten von über 60 mm Hg sollte man rechtzeitig die operative Korrektur erwägen (99). Diese Gefahr tritt vermehrt während des Gipfels des Blutvolumens in der Schwangerschaft auf, da das Herzminutenvolumen auch unter Belastung kaum gesteigert werden kann, und der Blutdurchfluß im Pulmonalisgebiet sehr klein ist. (129)

Die Aortenisthmusstenose hat in der Gravidität eine recht ernste Prognose. Mütterliche Mortalitätszahlen von 6% werden noch von HILLESTAD (80) 1972, von 9,5% von GOODWIN (64) berichtet. MORTENSEN u. a. (123) fand unter 32 Fällen eine Komplikationsrate von über 90% und eine fetale Mortalität von 40%. Die hämodynamische Ursache für die hohe Gefährdung für Mutter und Kind liegt in dem stark reduzierten Druck in der Aorta abdominalis peripher von der Stenose. BERNSMEIER (16) hält die operative Korrektur durch End-zu-End-Vereinigung nach Resektion der Stenose bei einem Druckgradienten von über 40 mm Hg für angezeigt, selbst wenn noch keine Beschwerden bestehen.

Die Diagnose dieses Fehlers kann meist schon dann gestellt werden, wenn zwischen oberer und unterer Extremität eine Blutdruckdifferenz besteht, die bis zu 100 mm Hg ausmachen kann. Vielfach wird berichtet, daß bei Aortenisthmusstenose die Schwangerschaftstoxikose fast nie vorkommt, im Unterschied zu den anderen Hypertonieformen (13, 108, 150). Die Isthmusstenose ist oft mit einem Aneurysma der Aorta kombiniert, welches zu zusätzlichen Komplikationen Anlaß geben kann (108).

Die unkorrigierte Aortenisthmusstenose ist das einzige Herzleiden, bei welchem heute noch eine Schnittentbindung aus kardialer Indikation empfohlen wird, da durch den meist hohen Druck der oberen Körperhälfte unter der Geburt Todesfälle durch intrazerebrale Massenblutung oder Ruptur der Aorta gehäuft gefunden werden (16, 101, 104, 108).

Bei einer angeborenen Aortenklappenstenose gilt das gleiche wie bei der erworbenen Form (s. o.) (120).

b) Fehler mit Links-Rechts-Shunt

Kleinere Vorhofseptumdefekte machen gewöhnlich überhaupt keine subjektiven Beschwerden und erlauben zahlreiche Schwangerschaften und Geburten. Nimmt das Shuntvolumen aber größere Ausmaße an, so sollte möglichst noch vor dem konzeptionsfähigen Alter eine operative Korrektur angestrebt werden. Gleiches gilt auch für den Ventrikelseptumdefekt (16, 48, 104). Insgesamt ist die Prognose aber recht günstig (104,

169), wird jedoch um so schlechter , je niedriger die arterielle Sauerstoffsättigung ist (Zeichen einer Shuntumkehr!) und je höher der Hämatokrit steigt (112, 132). Das Risiko steigt mit einer bestehenden oder aufkommenden pulmonalen Hypertonie (128, 160). Besonders gefürchtet wird eine Shuntumkehr, die gehäuft unter der Geburt beobachtet wird (33, 105, 108), wenn der starke venöse Rückfluß eine Druckerhöhung des rechten Ventrikels bewirkt. Unerwartete Todesfälle sofort nach der Entbindung sind auf diese Weise bekannt geworden (108, 120).

Der offene Ductus arteriosus Botalli ist ein weiterer Fehler mit Links-Rechts-Shunt. Da die Ligatur der Verbindung eine relativ kleine Intervention ist, begegnet man heute diesem Fehler zumeist in operiertem Zustand (104), und die Schwangerschaft verläuft dann wie bei herzgesunden Frauen.

Wird während der Schwangerschaft eine offener Ductus festgestellt, so stellt sich dann eine gute Prognose, wenn kein allzu großes Shuntvolumen besteht. Auch hier wird aber die Shuntumkehr nach Entleerung des Uterus gefürchtet.

Der limitierende Faktor ist bei allen Fehlern aus der 1. und 2. Gruppe das Myokard. Solange der Herzmuskel sich im Stadium der Kompensation befindet, toleriert die Schwangere die Belastungen durch die Schwangerschaft recht gut.

c) Fehler mit Rechts-Links-Shunt

Bei dieser Gruppe findet man grundsätzlich andere Verhältnisse. Als gemeinsames Merkmal aller dieser Fehler liegt eine Cyanose vor, da venöses Blut aus dem rechten Herzen zum Blut des linken Herzen beigemischt wird. Oft treten auch Trommelschlegelfinger und reaktive Poliglobulie auf (16).

Bei der klassischen Form der Fallotschen Mißbildungen, die sich alle durch eine Pulmonalstenose auszeichnen, der Fallotschen Tetralogie, ist der Rechts-Links-Shunt durch einen hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt und eine über dem

Septum reitende, dextroponierte Aorta bedingt.

Nur selten findet sich bei dieser Mißbildung in unoperiertem Zustand eine Schwangerschaft (108), weil durch den Fehler die körperliche Entwicklung und damit die Fruchtbarkeit stark beeinträchtigt sind.

Tritt trotz des Fehlers eine Schwangerschaft ein, kommt es gehäuft zu Spontanaborten, weil eine durch mangelhafte Sauerstoffversorgung bedingte intrauterine Oxydationshemmung der Entwicklung des Feten entgegensteht (108). Die fetale Mortalität beträgt dann 35, 5% (130). Die Mutter ist wegen der zu erwartenden Dekompensationen ebenfalls sehr gefährdet (mütterliche Mortalität 4,2-13,7%, 14). In neuerer Zeit mehren sich Berichte über Schwangerschafte nach vollständig korrigiertem Fehler, die eine wesentlich bessere Prognose haben.

Unter den cyanotischen Vitien ist noch das Eisenmenger-Syndrom zu nennen, bei dem im wesentlichen das gleiche gilt wie bei Fehlern der Fallot-Gruppe. Die venöse Beimischung im arteriellen Blut nimmt im Laufe der Schwangerschaft infolge peripherer Widerstandssenkung zu und verschlechtert das Bild.

Die Schwangeren aus dieser 3. Gruppe von Herzfehlern haben zusätzlich eine Disposition zu präeklamptischen Anfällen (13), die bei der Untersuchung von BATSON (14) in 38% der Schwangeren auftraten.

3) Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen

Da Schwangere mit diesen Affektionen meist gut zu therapieren sind, spielen sie in der Geburtshilfe keine so schwerwiegende Rolle wie die oben abgehandelten Vitien der Klappen und großen Gefäße.

Beim relativ häufigen atrioventikulären Block verschiedenen Schweregrades liegt die klinische Bedeutung im unzu-

reichenden Herzminutenvolumen durch die langsame Kammerfrequenz. Die temporäre oder permantente transvenöse Elektrostimulation in der Schwangerschaft ist heute das Vorgehen der Wahl bei stärkerer Bradykardie (68, 121, 166). Auch elektrische Defibrillationen wurden bei den verschiedensten Indikationen während der Schwangerschaft bereits beschrieben, meist mit gutem Erfolg (120).

Arrhythmien sind in der Schwangerschaft recht häufig (16, 120). Temporäre Extrasystolen finden sich bei etwa der Hälfte der Schwangeren (16), sie erfordern in der Regel keine besondere Behandlung.

Vorhofflimmern besteht häufig bei Hyperthyreose, die dann primär behandelt werden muß. Meistens ist jedoch ein Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie mit den Mitralstenosen vergesellschaftet und muß recht ungünstig bewertet werden. Bei längerem Andauern sollte eine Interruptio vorgenommen werden (16).

IV ZUR FRAGE DER OPERATION EINES HERZFEHLERS VOR UND WÄHREND DER GRAVIDITÄT

Durch die großen Fortschritte auf dem Gebiet der Herzchirurgie in den letzten 20 Jahren ist es möglich geworden, auch bei früher hoffnungslosen Fällen der herzkranken Patientin heute die Möglichkeit des Austragens einer Schwangerschaft zu geben.

Durch die operative Sprengung einer stenosierten Mitralklappe lassen sich die hämodynamischen Verhältnisse oft derart verbessern, daß die Belastung des mütterlichen Organismus durch die Schwangerschaft keine pathologischen Ausmaße annimmt. Nachdem DOGLIOTTI (42) 1953 erstmals diesen Eingriff erfolgreich durchführte, stellt diese herzchirurgische Maßnahme während der Schwangerschaft heute eine echte Alternative gegenüber der therapeutischen Interruptio dar (133). Für die chirurgische Indikationsstellung und deren Zeitpunkt muß man die besprochenen physiologischen Schwangerschaftveränderungen sowie den Schweregrad der Herzerkrankung be-

rücksichtigen. Patientinnen mit einer Mitral- oder Pulmonalstenose I. oder II. Grades können in aller Regel den Belastungsanspruch durch die Gravidität kompensieren. Es kommen also nur die Schweregrade III und IV für eine Operation in Betracht, wofern eine Interruption nicht mehr gefahrlos möglich ist, oder die Schwangere auf Austragung besteht. Der günstigste Operationstermin wird allgemein vor der 20. bis 24. Woche angegeben (120), jedoch finden sich auch Berichte über Valvulotomien bis zur 34. Woche und später. Einige Autoren befürchten bei Operationen vor dem 3. Monat allerdings Keimschäden und Abortus und bei Operationen nach dem 6. Monat Frühgeburten (120).

Die Mitralkommissurotomie bei reiner Mitralstenose hat in der Schwangerschaft mit 2% Letalität eine günstige Prognose (83). Allerdings ist mit steigendem Schweregrad der Herzerkrankung auch ein erhöhtes Operationsrisiko festzustellen. So sind die Letalitätsraten bei Schweregrad I 0-0,39%, bei II 0,3-0,55%, bei III 4,7-6,0%, und bei IV 22,6-40,0% (83, 133). HAFEMEISTER (83) fordert angesichts dieser Zahlen,bei prognostisch ungünstigen Krankheitsfällen in jedem Fall die frühzeitige Interruption mit später nachfolgender Mitralkommissurotomie vorzuziehen.

Zum Problem der Restenosierung gesprengter Klappen ist festzustellen, daß bei exakter antibiotischer Nachbehandlung die Rate der Restenosen nicht größer ist als nach Operationen zu einem Zeitpunkt außerhalb der Gravidität. Für die Zeit der Schwangerschaft muß immer der Gesichtspunkt Verbesserung der Hämodynamik für Herz und Kreislauf entscheidend sein (83).

Ein operativer Eingriff mit dem Ziel Herzklappenersatz sollte in der Zeit der Schwangerschaft gemieden werden, da mit der notwendigen Anwendung des extrakorporalen Kreislaufs die Risiken insbesondere für die Frucht enorm steigen (hypoxische Mißbildungen) (133).

Für die Aortenisthmusstenose gilt, daß dieser Fehler

vor Eintreten einer Gravidität operativ beseitigt werden sollte, da bei einem Eingriff in der Schwangerschaft durch Gewebsauflockerung die Komplikation durch Nahtinsuffizienz droht (133). Jedoch wurden auch Eingriffe während der Schwangerschaft verschiedentlich berichtet (39).

Ein offener Ductus Botalli kann auch in der Schwangerschaft operiert werden, jedoch sollte darauf geachtet werden, daß keine pulmonale Hypertonie besteht.

Über prä- und postoperative Schwangerschaftsverläufe bei Patientinnen mit einer Tri- oder Tetralogie nach Fallot berichtete BATSON (14). Dabei beobachtete er bei den Schwangerschaften nach der Operation einen deutlichen Rückgang der Aborte und Frühgeburten, sowie einen starken Anstieg des durchschnittlichen Geburtsgewichtes. Insgesamt sind also auch für Frauen mit diesem Fehler die Aussichten, eine Schwangerschaft austragen zu können, bei rechtzeitiger Operation vor der Schwangerschaft wesentlich besser geworden.

Über die Operabilität der wichtigsten angeborenen Angio-Kardiopathien gibt die Tabelle 2 Auskunft.

F E H L E R	KORRIGIERBAR
1. VITIEN OHNE SHUNT	
Pulmonalstenose infundibulär	ja
Pulmonalstnose valvulär	ja
Aortenstenose valvulär	ja
Aortenstenose subvalvulär	ja
Aortenisthmusstenose	ja
Anomalien Aortenbogen	bedingt
Pulmonalektasie	nein
2. VITIEN MIT LINKS-RECHTS-SHUNT	
Vorhofseptumdefekt	ja
Atrioventrikularkanal	ja
Ventrikelseptumdefekt	ja
Ductus Botalli persistens	ja
Aortiko-pulmonaler Defekt	ja
3. VITIEN MIT RECHTS-LINKS-SHUNT	
Tri-,Tetra- u. Pentalogie n. Fallot	ja
Pulmonalatresie	bedingt
Ebstein-Syndrom	bedingt
Trikuspidalatresie	bedingt
Atransposition	bedingt
Truncus arteriosus communis	nein
Cor triloculare	nein
Eisenmenger-Syndrom	nein

Eine sehr gute Prognose läßt sich bei Patientinnen mit partiellem oder totalem atrioventrikulären Block nach Implantation eines Herzschrittmachers stellen. Dieser herzchirurgische Eingriff ist nahezu risikofrei und kann daher zu jeder Zeit durchgeführt werden. Ein atrioventrikulärer Block ist zwar im fortpflanzungsfähigen Alter recht selten, kann jedoch unter den Belastungen der Schwangerschaft und Geburt bei einem vorgeschädigten Herz unter den Zeichen eines Adams-Stokesschen-Anfalles auftreten und ernsthafte Komplikationen zeitigen (166). Die Herzschrittmacher-Implantation stellt also eine echte herzchirurgische Präventivmaßnahme (42).

Zusammenfassend kann man sagen, daß heute Berichte über die chirurgische Korrektur von nahezu allen Herzfehlern in der Schwangerschaft vorliegen (39). Diese Eingriffe wurden teils in Hypothermie, teils auch unter Verwendung des extrakorporalen Kreislaufes vorgenommen. Alle Autoren stimmen jedoch überein, daß, falls möglich, die Operation immer außerhalb der Gravidität angestrebt werden sollte.

DIAB u. Mitarb. (37) berichteten kürzlich sogar über eine relativ komplikationslose Schwangerschaft bei einer Frau mit drei künstlichen Herzklappen (Mitralis, Aorta und Tricuspidalis).

V EINSTUFUNG DER HERZKRANKEN SCHWANGEREN

Schon frühzeitig wurde erkannt, daß für die Prognose einer Herzerkrankung bei Schwangerschaft in hohem Maße der funktionelle Schweregrad der Erkrankung und der Zustand der Herzmuskulatur ausschlaggebend sind, weniger aber die Art der Herzerkrankung (über die Ausnahmen bei den cyanotischen Vitien wurde bereits berichtet). Deshalb bemühte man sich schon bald neben der Diagnose um die Kenntnis der Leistungsfähigkeit des Herzens. Unbestritten steigen mit fortschreitendem Schweregrad der Herzerkrankung Morbidität und Mortalität (mütterlich und kindlich) an. Eine Klassifikation der Herzkranken wurde notwendig und man begann die funktionelle Leistungskraft des Herzens zu beurteilen.

1. Funktionelle Beurteilung durch subjektive Leistungsanamnese

In den Jahren 1929, 1932, 1939, 1943 und 1953 hat das Kriterienkommittee der New York Heart Association (NYHA) das Buch "Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Blood Vessels" herausgegeben bzw.mit kleinen Abänderungen neu verlegt. Es wird hier eine Klassifikation des funktionellen Herzstatus nach den subjektiven Beschwerden im Alltag bei üblicher Arbeitsbelastung vorgeschlagen (34).

Die Einteilung ist wie folgt:

Schweregrad	Subjektive Symptomatik
I	Patienten mit Herzkrankheiten, aber ohne Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Gewöhnliche körperliche Betätigung führt nicht zu abnormer Dyspnoe, pektanginösen Schmerzen, Ermüdung oder Herzklopfen.
II	Patienten mit geringgradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Diese Patienten fühlen sich in Ruhe und bei geringgradiger Anstrengung wohl. Sie empfinden lediglich Beschwerden, wenn die gewohnte Tätigkeit größere Anstrengungen erfordert.
III	Patienten mit deutlicher Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Solche Patienten fühlen sich in Ruhe wohl, empfinden jedoch schon bei geringen Anstrengungen Beschwerden.
IV	Patienten, welche unfähig sind, irgendeine körperliche Tätigkeit ohne Mißbehagen auszuführen. Symptome der Herzinsuffizienz oder des pektanginösen Syndroms können schon in Ruhe vorhanden sein, sie werden durch körperliche Tätigkeit verstärkt

Die Einstufung in eine dieser Gruppen der amerikanischen Standardklassifikation ist in der Praxis oft nicht einfach, da sich die Verhältnisse bei der Beurteilung der schwan-

geren Herzkranken nur selten so einfach darstellen. Trotzdem hat sich dieses Einstufungsschema heute weitgehend international durchgesetzt, da sein größter Vorteil darin liegt , daß man hier einen Vergleichsmaßstab hat, der ohne jeden apparativen Aufwand von jeder Klinik und jedem Arzt herangezogen werden kann. Dieser größte Vorteil ist jedoch auch der große Nachteil der NYHA-Klassifikation, da ihr Wert naturgemäß dadurch begrenzt ist, daß sie praktisch vollständig von den Symptomen und subjektiven Reaktionen der einzelnen Patienten abhängt. Psychische Einwirkungen, gerade bei Schwangeren oft dominant, und andere Faktoren wie längere Inaktivität oder Trainingsverlust dürften die subjektiv empfundenen Reaktionen bei jedem Einzelfall ganz wesentlich beeinflussen (85, 147).

Aber selbst wenn man dieser Einteilung nur einen orientierenden Wert beimisst, ist ihr Wert doch unumstritten, da man mit ihr über Empirie und Statistik hinaus ohne weiteren Aufwand an Apparaten und Personal weiterkommt. Die meisten im neueren Schrifttum veröffentlichten Arbeiten zum Thema basieren deshalb auf der Klassifikation der New York Heart Association. So untersuchte MENDELSON (118) das größte mir vorliegende Patientengut. Er fand unter 92 315 Schwangeren 3252 Herzfehler (3,2%). Davon waren 1565 (48,1%) in Klasse I, 1275 (39,2%) in II, 278 (8,5%) in III und 134 (4,1%) in IV.

Man sieht, daß man über 80% aller herzkranken Schwangeren in den günstigeren Klassen I und II erwarten kann. In der Regel werden in diesen Klassen Schwangerschaft und Geburt von Herz und Kreislauf zufriedenstellend toleriert. Dagegen findet man in den Klassen III und IV erheblich gestiegene Mortalitätsziffern; MENDELSON (118) fand in den Klassen I und II eine Letalität von 0,2-0,3%, also kaum mehr als in dem Gesamtpatientinnenkollektiv, dagegen 6% Letalität bei den Klassen III und IV. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß man mit den heute eingeführten Überwachungs- und Therapiemethoden erheblich niedrigere Mortalitätszahlen findet.

2. Funktionelle Beurteilung durch objektive Leistungsprüfungen

Um die mitunter irreführende Einteilung nach der NYHA zu vermeiden schlugen verschiedene Autoren für die exakte Diagnose verschiedene Funktionsprüfungen vor (40, 85, 146, 147).

Da heute für Diagnostik und Beurteilung des Herz-Kreislauf-Systems weit mehr als 200 Methoden zur Verfügung stehen (146), bietet sich hier ein großes Feld für die genaue Bestimmung der funktionellen Leistungskapazität. Man kann die Methoden grob in 5 verschiedene Gruppen von Herz-Kreislauf-Funktionsprüfungen zusammenfassen (147):

a) Regulationsprüfungen des Kreislaufes
b) Kontrolle der elektrischen oder mechanischen Herzakt
c) quantitative Leistungstests von Herz und Kreislauf
d) Prüfungen des vegetativen Nervensystems bzw. der kardiovaskulären Reaktionen
e) Herzinsuffizienz-Tests

SCHNEPPENHEIM, HORATZ u. Mitarb. (85, 146, 147) kommen über eine Messung der maximalen Sauerstoffaufnahme als quantitatives Äquivalent für die maximale Sauerstoff-Transportkapazität der Kreislauforgane zu einer Einteilung ihrer herzkranken Schwangeren in drei Gruppen:

Gruppe I : maximale Sauerstoffaufnahme über 1200 ccm/min. Bei dieser Leistungsbreite des Herzens wird Schwangerschaft und Geburt unter regelmäßiger ärztlicher Kontrolle ohne größere Komplikationen überstanden.

Gruppe II : maximale Sauerstoffaufnahme 850-1200 ccm/min. Hier muß mit erhöhtem Risiko für Mutter und Kind von Seiten des Herz-Kreislauf-Systems gerechnet werden.

Gruppe III: maximale Sauerstoffaufnahme unter 850 ccm/min. Der Wunsch nach einer Gravidität ist abzulehnen, bzw. bei schon eingetretener Schwangerschaft zu einer vorzeitigen Unterbrechung zu raten.

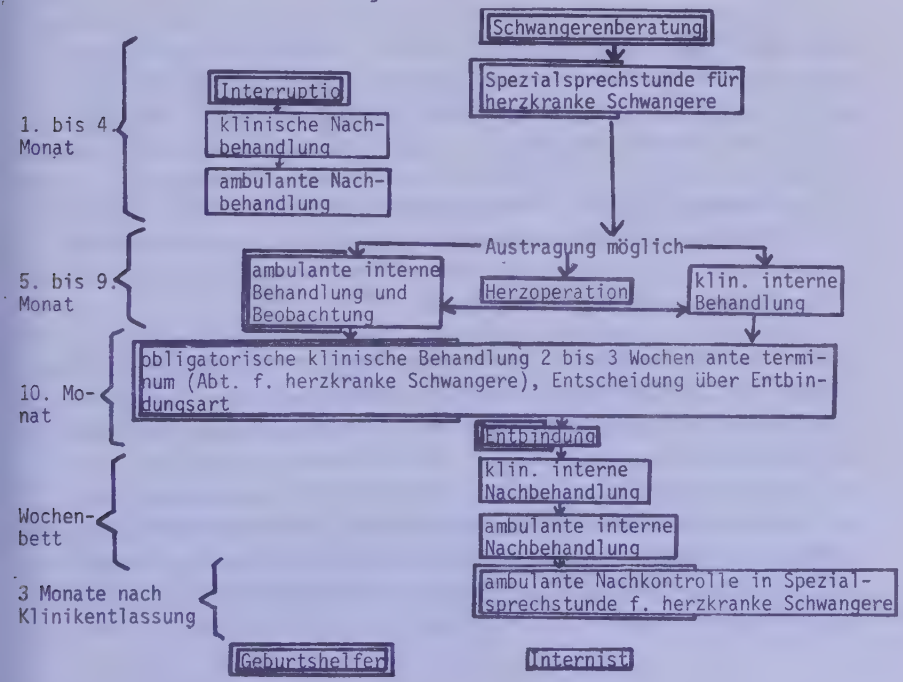
Zu einer ähnlichen 3-Klassen-Einstufung kommen DIEMINGER u. Mitarb. (40), die ebenfalls an ihrer Klinik verschie-

dene Funktionsprüfungen vornehmen.

Trotz der nicht von der Hand zu weisenden Vorteile dieser objektiven Methoden der Einteilung von herzkranken Schwangeren, kann man die globale Forderung nach Einführung dieser Funktionsprüfungen als einzigem Kriterienmaßstab wegen der damit verbundenen Kosten und Aufwendungen heute nicht stellen. Vielmehr sollten die Funktionsprüfungen das Bild der Einteilung nach der NYHA bei unklarer Prognose für die Schwangere abrunden helfen. Das Prinzip einer strengen Indikationsstellung sollte auch für die apparativ aufwendigen Leistungsprüfungen gelten.

VI SCHWANGERSCHAFTS- UND GEBURTSLEITUNG BEI HERZKRANKEN SCHWANGEREN; MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

HOLTORFF (84) hat ein Schema für eine optimale Betreuung herzkranker Schwangerer aufgestellt, welches hier wiedergegeben wird, da es die wesentlichen Forderungen auch anderer Geburtshelfer und Kardiologen vereint:



JALUVKA (100) hat dieses Schema ausgeweitet zu einer komplexen Betreuung von Herzkranken auch außerhalb der Schwangerschaft. Er fordert eine möglichst lückenlose medizinisch-gynäkologische Überwachung für diese Patientinnen von der der Zeit vor der Menarche bis in die postmenopausale Phase hinein.

Im einzelnen sind für die Schwangere folgende Richtlinien für die Zeit der Schwangerschaft aufzustellen (100, 57):

1. Einschränkung der körperlichen Aktivität, häufige Bettruhe.
2. Regelmäßige kardiologische Kontrolle, zu den Zeiten der Belastungsmaxima wöchentlich.
3. Absolute Bettruhe und möglichst sofortige Hospitalisierung aller Frauen im Stadium III-IV (NYHA).
4. Die gleichen Maßnahmen bei Frauen mit Herzdekompensationen in der Anamnese.
5. Bei geringstem Verdacht auf eine sinkende Herzleistung ist die sofortige Hospitalisierung angezeigt.

Bei Krankenhausaufnahme sollten die Patientinnen, auch wenn keine Herzinsuffizienz vorliegt, großzügig digitalisiert werden (120). Bei den rheumatischen Vitien wie bei den angeborenen sollte dann auch zur Endokarditis-Prophylaxe Penicillin gegeben werden (Richtdosis 1 Million Einheiten/die) (120).

Treten in der Schwangerschaft Infekte, auch wenn sie leichter Art sind, auf, ist immer eine internistische Behandlung erforderlich, neben der dann ohnedies einzusetzenden Antibiotischen Karditis-Prophylaxe.

Eine wichtige Frage, die möglichst früh beantwortet werden muß, ist diejenige, ob eine Interruption aus kardialer Indikation durchgeführt werden muß. Bei dem häufigsten Fehler, der Mitralstenose, gilt heute, daß die Valvulotomie der Unterbrechung weit vorzuziehen ist, da sie eine Kausalbehandlung darstellt, die zudem in fast jedem Schwangerschaftsstadium durchgeführt werden kann. Die Gravidität muß nach der Operation nur bei Vorliegen eines der folgenden Faktoren unterbrochen werden (96):

1. Die Stenose ist nicht genügend beseitigt.
2. Nach der sonst erfolgreichen Operation ist eine rheumatische Endokarditis entstanden.
3. Das vorgeschädigte Myokard bewältigt auch nach der Operation nicht die Belastung durch die Gravidität.

HOLTORFF (100) hält in allen Fällen die Interuptio für indiziert, wenn eine Besserung aus den Stadien III und IV der NYHA nicht möglich ist. Unter folgenden Umständen muß nach demselben Autor jedoch auch bei Leistungsklasse I und II an eine Unterbrechung gedacht werden:

1. Wenn aus der Vorgeschichte Spätgestosen bekannt sind oder eine Häufung der disponierenden Faktoren (Adipositas, Alter über 35 Jahre, Zwillingsschwangerschaft) bei bestehender kardiovaskulärer Erkrankung vorliegt.
2. Wenn die Patientin im letzten Jahr vor Beginn der Schwangerschaft an rheumatischer oder bakterieller Endokarditis erkrankt war oder sich einer intrakardialen Operation hatte unterziehen müssen.

Die 'Frage Sectio aus kardialer Indikation oder nicht' ist von den verschiedenen Autoren lange Zeit konträr beantwortet worden. So vertreten ZOLTAN und ERNESZT (46) neben einer Reihe anderer Autoren einen sehr aktiven Standpunkt. Sie führen die Sectio bereits im Schweregrad II häufig, bei Grad III und IV sogar ausnahmslos durch. Sie berichten bei diesem Vorgehen von Mortalitätsziffern von 2‰, was sehr günstig einzustufen ist.

Die meisten Autoren bevorzugen jedoch die vaginalen Entbindungsmethoden (15, 24, 38, 40, 41, 57, 84, 120, 127, 172 u. v. a.). Die Sectio hat nach größeren amerikanischen Statistiken eine 4-5mal höhere mütterliche Mortalität (72, 116).

Um das Herz zu entlasten, soll deshalb die spontane vaginale Entbindung mit Verkürzung der Austreibungsperiode das Vorgehen der Wahl sein. Einzige Ausnahme bilden, wie schon erwähnt, die schwereren Fälle einer Aortenisthmusstenose, die nach den meisten Autoren zu einer Sectio zwingen.

Neben der Zange, die eine höhere Komplikationsrate aufweisen soll, wird heute allgemein der Vakuumextraktion der Vorzug gegeben, welche den Vorteil hat, daß auf eine Narkose verzichtet werden kann. Das Mitpressen der Schwangeren soll unter allen Umständen vermieden werden (120). Um das nach der Geburt auf das Herz zufließende venöse Blut zu limitieren, sollte der Oberkörper hochgelagert, die Beine gesenkt werden. Zusätzlich ist noch ein unblutiger Aderlaß (Staubinden an den Extremitäten, Diuretica) möglich (120). Kommt es trotzdem zu einer kritischen Situation, kann auch ein blutiger Aderlaß indiziert sein (120).

Wöchnerinnen mit schwerem Herzfehler sollen eine etwa 10-tägige Bettruhe nach der Geburt einhalten und sich erst anschließend langsam belasten. Um die Gefahr einer Karditis im Wochenbett einzudämmen, sollte der antibiotische Schutz nach der Geburt noch einige Wochen aufrechterhalten bleiben (120). Weiter sollte man die Gerinnungsfaktoren in den ersten Tagen ständig unter Kontrolle halten (57, 120). Bei kardialen Dekompensationen muß ein Stillverbot ausgesprochen werden (57, 120).

MERX u. Mitarb. haben eine ausgezeichnete Tabelle für die Anwendbarkeit der verschiedenen Medikamente bei herzkranken Schwangeren aufgestellt, die hier wiedergegeben ist (120):

MEDIKAMENT	anwendbar	bedingt anwendb.	kontraindiz.	HINWEISE
Herzglykoside	+			
Diuretica:				
Thiazide		+		Thrombozytopenie perinatal
Furosemid	+			
Etacrynsre.		+		nicht bei sillenden Müttern
Triamteren		+		
Spirolactone		+		nicht im 1. Trimenon
Acetazolamid			+	metabol. Acidose beim Fetus
Antibiotika:				
Tetracykline			+	Zahn- und Knochenschäden
Streptomycin			+	
Kanamycin			+	Schädigung des N. vestibulocochlearis
Gentamycin			+	
Chloramphenicol		+		b.Gabe ab 28.Wo.: Gray-Syndrom
Penicillin	+			
Erythromycin	+			
Cephalosporine	+			

MEDIKAMENT	anwendbar	bedingt anwendb.	kontraindiz.	HINWEISE
Sulfonamide		+		Ikterus neonatorum, Gefahr des Kernikterus. Im 1. Trimenon und ab 28. Woche kontraindiziert
Bactrim			+	
Antiarrhythmica:				
Procainamid	+			
Verapamil		+		Wehenhemmung
Chinidin		+		abortiv in höheren Dosen
Lidocain		+		wenig untersucht
Spartein		+		bei iv-Gabe: oxytokischer Effekt
Ajmalin		+		bei iv.-Gabe: fetale Bradykardie
Diphenylhydantoin			+	Mißbildungen
Beta-Stimulatoren:				
Aludrin		+		Wehenhemmung
Alupent		+		Wehenhemmung
Beta-Blocker:				
Propanolol		+		oxytokischer Effekt
Pidolol	?			Nicht bekannt
Practolol	?			nicht bekannt
Antihypertensiva:				
Rauwolfia-Deriv.	+			
Alpha-Methyl-DOPA	+			
Guanidin-Deriv.		+		relativ wenig untersucht
Clonidin		+		relativ wenig untersucht
Hydralazine		+		negativ inotrop?
Ganglioplegika			+	Schäden beim Neugeborenen
Clofibrat			+	wird vom Fetus nicht metabolisiert
Oxytocin		+		siehe Text
Ergotamin		+		
Antikoagulantien:				
Heparin	+			
Cumarinderivate		+		fetale und retroplacentare Blutung

Tab. 3: Kardiologische medikamentöse Therapie in der Schwangerschaft (nach 120)

Bei jeder Herzinsuffizienz in der Gravidität ist sofort zu digitalisieren. Schäden der Frucht sind bei normaler Dosierung niemals zu befürchten, obwohl sowohl Digitalisglykoside wie auch Strophantin die Placentarschranke passieren (11, 168).

Zusätzlich zu den Herzglykosiden können Diuretica eingesetzt werden. Thiazide finden sich in der Muttermilch und sollten in der Stillzeit weggelassen werden. Spirolactone (Aldactone ^{R}) sollten in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft nicht gegeben werden. Die Anwendbarkeit der übrigen Herz-Kreis-

laufmittel ergibt sich aus der Tabelle 3.

Bei dem chemotherapeutischen Schutz vor Endocarditis ist zu beachten, daß Tetracykline, Streptomycin, Kanamycin und Gentamycin kontraindiziert sind wegen erhöhter Gefahr für Embryo und Fetus. Gleiches gilt für Sulfonamide. Chloramphenicol darf nur bis zur 28. Woche eingesetzt werden, da es später das Gray-Syndrom verursachen kann. Das Penicillin als Antibiotikum der Wahl sollte bei prophylaktischer Anwendung mit einer Dosis von 1 Million Einheiten/die gegeben werden.

Clofibrat ist bei der Hyperlipidämie der Schwangeren kontraindiziert, da es nach passieren der Placentarschranke vom Feten nicht metabolisiert werden kann.

Bei Gabe von Wehenmitteln (Oxytocin und Ergotamin) muß die dadurch eintretende Zunahme des peripheren Widerstandes gesehen werden, die eine kardiale Belastung mit sich bringt. Trotzdem wird es heute, falls notwendig, angewandt, da auf der anderen Seite das Herz durch die geburtsverkürzende Wirkung entlastet wird (120).

Sedativa können bei den schwereren Formen einer kardiovaskulären Erkrankung verabreicht werden und sollten neben Bettruhe, kochsalzarmer Diät und Förderung der Diurese die Herz-Kreislauftherapie stützen (38, 146).

Von Analgetica und Spasmolytica, vor allem Dolanthin, sollte bei der Geburt per vias naturales reichlich Gebrauch gemacht werden, um den Sympathicotonus nicht noch mehr heraufzusetzen (24, 84, 146). Auch auf die beruhigende Wirkung von Morphium bei protrahiertem Geburtsverlauf kann zurückgegriffen werden (146). Eine frühzeitige Blasensprengung zur eventuellen Geburtsverkürzung sollte vorgenommen werden.

Die Anästhesie des N. pudendus und N. coccygeus wird in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen ohnedies regelmäßig vorgenommen und hat sich auch bei herzkranken Schwangeren bewährt.

S P E Z I E L L E R T E I L

EIGENES KRANKENGUT UND METHODEN DER STATISTISCHEN AUSWERTUNG

In den Jahren 1964 bis 1973 kamen in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen 22906 Schwangerschaften zur Entbindung. Aus den geburtshilflichen Journalen dieser Gesamtzahl wurden für diese Untersuchung alle Schwangeren mit Herzerkrankungen herangezogen, wobei als "herzkrank" im Sinne dieser Arbeit gelten:

1. Frauen, die einen internistischerseits objektivierten, erworbenen oder angeborenen Herzfehler hatten, darunter auch solche, deren Herzfehler während der Gravidität, der Geburt oder des Wochenbetts erkannt, aber erst später objektiviert wurde.
2. Frauen mit Reizbildungs- oder Reizleitungsstörungen wie atrio-ventrikulärer Block, permanente Extrasystolie oder andere Arrhythmien etc.
3. Frauen mit einer nachgewiesenermaßen durchgemachten Peri-, Myo-, Endo- oder Pankarditis, auch wenn dies vor der bestehenden Schwangerschaft war. Hier können sich eventuelle statistische Ungenauigkeiten ergeben, da man bei den vor langer Zeit durchgemachten Karditiden oft ungenaue anamnestische Angaben der Patientinnen in Kauf nehmen muß. Im Zweifel wurden die Fälle nicht in die Statistik aufgenommen.
4. Frauen, deren Herzfehler vor oder während der Schwangerschaft operiert wurden.

Schwangere, die über uncharakteristische Herzbeschwerden wie Stechen, Beklemmungsgefühl, Herzkopfen etc. klagten, bei welchen aber kein organisches Substrat dazu auffindbar war, wurden grundsätzlich nicht berücksichtigt, ebenso wie Frauen, bei denen nur Herzgeräusche auskultiert wurden, die ja in der Gravidität sehr häufig zu hören sind (120).

Unter Zugrundelegung dieser Maßstäbe fanden sich unter den 22906 Gesamtgeburten im Laufe der 10 Jahre von Januar 1964 bis Dezember 1973 129 Schwangere mit Kardiopathien, die insgesamt 172 Geburten hatten (0,75% der gesamten Entbindungen). Drei der beobachteten Graviditäten waren Zwillingsschwangerschaften, so daß insgesamt 175 Kinder zur Beurteilung kamen.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Kombination Herz-Kreislauferkrankung/Gravidität schwanken zwischen 0,2 und 7,5% (122). Eine kleine Auswahl der interessantesten statistischen Erhebungen zum Thema findet sich in Tabelle 4

AUTOR	Lit.-Stelle	Gesamtgeb.	Geburten bei Herzkranken	Jahr d. Veröffent.
WESSNER	zit. n. 124	4 000	25 (0,6%)	1854
SCHNEIDER	zit. n. 124	2 000	14 (0,7%)	1890
JASCHKE	zit. n. 124	37 014	546 (1,47%)	1910
FROMME	zit. n. 124	24 181	450 (1,86%)	1913
FREY	zit. n. 124	1 000	49 (4,9%)	1923
JAKOWLEFF	94	96 000	192 (0,2%)	1927
FREY, LARDI	51	26 432	74 (0,74%)	1928
WINAND	171	22 162	250 (1,13%)	1938
RICHON, MARSHAL	zit. n. 84	39 628	237 (0,6%)	1949
BERGMAN, SJÖSTEDT	zit. n. 84	66 670	400 (0,6%)	1954
MALMNÄS, NORDSTRÖM	zit. n. 84	60 000	137 (0,23%)	1954
MENDELSON	117	92 315	3 252 (3,5%)	1957
DEBIASIS	zit. n. 84	500 640	6 917 (1,38%)	1956
ROTHE u. a.	142	2526 453	52 608 (2,1%)	1965
ZOLTAN	zit. n. 84	21 650	678 (3,1%)	1961
KRAUSS	107	61 837	255 (0,41%)	1969
HOLTORFF	84	26 432	90 (0,34%)	1966
GERBER	57	14 946	57 (0,38%)	1971
MÖBIUS	122	26 233	188 (0,72%)	1975
Eig. Untersuchung		22 906	172 (0,75%)	

Tab. 4: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit von Kardiopathien bei schwangeren Frauen.

Die teilweise recht erheblichen Schwankungen erklären sich einmal durch die Schwierigkeiten bei der Diagnostik und Einteilung, zum anderen aber auch dadurch, daß teilweise in den Kliniken mit hoher Herzkranken-Frequenz die Behandlungen von Schwangeren mit Kardiopathie zentralisiert ist, so daß ein besonders ausgesuchtes Patientinnenkollektiv vorliegt. In neuerer Zeit zeigt sich aber ein allgemeiner Rückgang bei den verschiedenen Untersuchern auf Zahlen unter 1%, eine Beobachtung, die durch die Zahlen der Universitäts-Frauenklinik Tübingen bestätigt wird.

Die Daten aus den 172 geburtshilflichen Journalen der Universitäts-Frauenklinik wurden auf den Seite 97 abgebildeten Fragebogen übertragen und standardisiert. Die Auswertung konnte so mit Hilfe von Lochkarten vorgenommen werden, was eine erhebliche Erhöhung der Genauigkeit betdeutet.

Für die Jahre 1967 bis 1973 ist außerdem eine Gesamtstatistik mit den wichtigsten Angaben über Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sämtlicher zur Entbindung gekommenen Frauen der Frauenklinik in der Datenzentrale der Universitätskliniken gespeichert, welche für eine vergleichende Beurteilung dieser Jahrgänge herangezogen werden konnte. In diesem Zeitabschnitt finden wir unter den 15 132 Entbindungen insgesamt 96 Schwangere mit Kardiopathien, die 107 Geburten hatten (0,71%). Darunter war eine Zwillingsschwangerschaft, so daß 108 Kinder beobachtet wurden.

Die Einstufung in die vier Schweregrade der New York Heart Association erfolgte aufgrund von Angaben aus dem Krankenblatt, wofern nicht eine Beurteilung durch den Internisten vorlag. Besonderer Wert gelegt wurde auf das kardiale Verlaufsbild mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft. Verschlechterungen wurden wie Verbesserungen gesondert notiert und für die Auswertung herangezogen.

Bei statistischen Untersuchungen, die nach dem Schweregrad der Herzerkrankung aufgeschlüsselt sind, wurde der jeweils sinngemäße Leistungsgrad herangezogen. Zusätzlich zur Klassi-

fikation nach der NYHA (Schweregrade I - IV) wurde ein Grad O für die Einteilung jener Frauen angewandt, deren Herzerkrankung erstmals in der Schwangerschaft oder im Wochenbett auftrat, die vor der Gravidität also herzgesund waren. Diese Frauen tauchen nach ihrer kardialen Erkrankung dann in einer höheren Gruppe wieder auf.

In der Arbeit sind nur diejenigen Schwangerschaften erfasst, die in der geburtshilflichen Abteilung der Universitätsklinik stationär aufgenommen waren. Frauen, bei denen ein früher Spontanabort eintrat oder eine Interruptio aus kardialer Indikation vorgenommen wurde, tauchen in der Erhebung nicht auf.

Signifikanzberechnungen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test (Vierfeldertafel) erstellt, das Wahrscheinlichkeitsniveau p ist jeweils angegeben.

1) Häufigkeit, Komplikationsrate und Ätiologie der einzelnen Herzfehler

Die Tabelle 5 zeigt, in welcher kardialen Leistungsklasse sich die Patientinnen bei Geburtsbeginn befanden. Danach sind über 85% zu diesem entscheidenden Zeitpunkt in den prognostisch günstigeren Klassen I und II anzufinden, bei denen im allgemeinen keine manifesten Insuffizienzzeichen zu erwarten sind. Nur etwa 12% der herzkranken Schwangeren waren in den Klassen III und IV. Vor Beginn der Schwangerschaft waren - soweit man den meist nur anamnestisch festgestellten Leistungsgrad heranziehen kann - nur 4 Frauen (2,3%) in die Schweregrade III und IV einzuteilen, d. h.,daß bei etwa 10% kardiale Komplikationen in der Gravidität mit Abrutschen in eine der ungünstigen Leistungsklassen einrat. Dies ist ein Hinweis dafür, daß man auch bei den günstigeren Schweregraden auf Dekompensationen im Laufe der Schwangerschaft gefasst sein muß. Auch in unserem Patientinnenkollektiv fand sich eine vermehrte Neigung zu Verschlechterungen des kardialen Zustandsbildes zu Beginn des 8. Monats, dem ersten Gipfel der Kreislaufbelastung.

Art der Erkrankung	Anzahl der Schwangerschaften	Leisungsklasse 0	I	II	III	IV	Bemerkungen
1. Erworbene Herzf.							
Mitralstenose	20 (11,6%)		8	5	5	1	1 Pat. ohne Angaben
Mitralinsuffizienz)[1]	16 (19,3%)		7	7	2		
komb. Mitralvitium	25 (14,5%)		7	11	6	1	
komb.Aort-Mitr-vit.	2 (1,2%)			2			
Aortenstenose	4 (2,3%)		3	1			
Aorteninsuffizienz	2 (1,2%)			2			
komb.Aortenvitium	6 (3,5%)		4	2			
Pulmonalstenose	1 (0,6%)				1		
Stat.p.Myokarditis	25 (14,5%)		18	7			
Stat.p.Perikarditis	2 (1,2%)		2				
Stat.p.Endokarditis	2 (1,2%)		1	1			
floride Myokarditis	5 (2,9%)	2		3			2mal Erkrankg.im Wo.-bett
Stat.post Infarkt	3 (1,7%)			3			
unklare Myokardschäd.	3 (1,7%)			2	1		
ERWORB.HERZFEHLER ges.	116 (67,4%)	2	50	46	15	2	1 Pat. ohne Angaben
2. Angeb. Herzfehler							
Aortenisthmusstenose	3 (1,7%)			2	1		
Pulmonalstenose	9 (5,2%)		5	4			
Ventrikelseptumdefekt	4 (2,3%)		1	3			
Duct. Botalli persist.	7 (4,1%)		3	4			
Vorhofseptumdefekt	6 (3,5%)		3	3			
Fallot-Gruppe	4 (2,3%)			3	1		
Vorhofseptumdef. mit Lungenvenentranspos.	1 (0,6%)		1				
ANGEB.HERZFEHLER ges.	34 (19,8%)		13	19	2		
3.Isolierte Rhythmusstörungen							
Extrasystolie	6 (3,5%)		3	2	1		
Vorhofflimmern	1 (0,6%)			1			
A.-v. Leitungsstörg.	8 (4,7%)		4	3			1 Pat. ohne Angaben
Arrhythmia absoluta	3 (1,7%)		2		1		
versch.Tachyarrhythm.	3 (1,7%)		1	2			
WPW-Syndrom	1 (0,6%)			1			
RHYTHMUSSTÖRUNGEN ges.	22 (12,8%)		10	9	2		1 Pat. ohne Angaben
SUMME (alle Schwangersch.)	172 (100%)	2	73	74	19	2	2 Pat. ohne Angaben

Tab. 5: Häufigkeit der einzelnen Herz-Kreislauferkrankungen und ihre Verteilung auf die Schweregrade beim Beginn der Geburt.
)[1]: Eine Patientin aus dieser Gruppe hatte nach Operation eines Atriumseptumdefektes eine Mitralinsuffizienz als Restzustand behalten.

Sieht man sich die Verteilung der kardiovaskulären Erkrankungen an, so fällt auf, daß eine Beteiligung der Mitralklappe in 63 Fällen anzufinden war, das sind 54,3% aller erworbenen Herzfehler. Am häufigsten handelt es sich um einen kombinierten Mitralfehler (25 Fälle) oder eine reine Mitralstenose

(20 Fälle). Bei diesen Vitien ist wegen der Lungenödem-Gefahr auch mit den meisten Komplikationen zu rechnen. Wie unten noch gezeigt wird, fand sich bei diesen Fehlern auch am häufigsten eine Verschlechterung im Laufe von Gravidität, Partus und Puerperium.

Die Aortenklappe, die in 14 Fällen beteiligt war (12,1% der erworbenen Herzfehler), bedeutete in keinem Fall eine erhebliche Gefährdung für die Schwangere. Keine einzige Patientin aus dieser Gruppe mußte in die Klasse III oder IV vor oder während der Tragzeit eingestuft werden.

Eine früher einmal durchgemachte Myokarditis bleibt in der Regel ohne negative Folgen für die Gravidität, auch wenn eine deutliche myogene Insuffizienz nachzuweisen bleibt. Trotzdem ist auch hier eine sorgfältige Beobachtung am Platze.

Die kongenitalen Herzfehler fanden sich in 34 Fällen (19,8% aller Herzfehler). Dieser Anteil ist bei einem Vergleich mit der Literatur recht hoch, dort findet man zumeist Zahlen unter 10%. Die relativ hohe Quote ist vermutlich einmal durch die häufige Einweisung dieser Schwangeren aus den umliegenden kleineren Kliniken bedingt, zum anderen durch die in letzter Zeit steigenden Zahlen derjenigen Frauen, die nach einer Operation erst in die Lage versetzt wurden, eine Schwangerschaft auszutragen.

Die Fallotsche Tetralogie, der einzige cyanotische Herzfehler in unserem Patientinnenkollektiv kam bei 4 Frauen vor, von denen allerdings 3 operiert waren (Totalkorrekturen). Die nicht operierte Patientin gebar ein typisches Mangelkind, welches am 17. Tag ad exitum kam, während die Kinder der operierten Frauen alle wohlauf waren (2 Frühgeburten).

Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen kamen bei unseren Frauen natürlich wesentlich häufiger vor als in den angegebenen 22 Fällen ("Rhythmusstörungen"). Hier tauchen nur solche Patientinnen auf, bei denen die Störung im Erregungsablauf nicht mit anderen Kardiopathien vergesellschaftet war. Weitere 20 Frauen hatten die Kombination Klappenfehler + Rhyth-

musstörung, so daß wir bei insgesamt 42 Frauen aus dem Gesamtkollektiv (24,4%) eine Irregularität aus dieser Gruppe haben.

Betrachten wir nun im einzelnen, welche Herzerkrankungen im Laufe der Gravidität, unter der Geburt und im Wochenbett besonders häufig zu einem funktionellen Leistungsabfall führten, so kommen wir zu der Zusammenstellung der Tabelle 6 mit Abbildung 10.

KARDIOPATHIE	SCHWANGERSCHAFTEN	davon verschlechtert um I°	um II°	Exitus	gesamte Verschlechterg.
Erworbene Fehler mit Mitralis-Beteiligung	63	18 (28,6%)	5 (7,9%)	1 (1,6%)	38,1%
Erworbene Aortenvitien ohne Mitralisbeteiligung	12	3 (25%)	---	---	25%
sonst. erworb. Herzerkrankungen	41	6 (14,6%)	4 (9,8%)	---	24,4%
angeb. Herzfehler	34	10 (29,4%)	1 (2,9%)	---	32,3%
isolierte Rhythmusstörungen	22	4 (18,2%)	---	---	18,2%
G E S A M T	172	41 (23,8%)	10 (5,8%)	1 (0,58%)	30,2%

Tab. 6

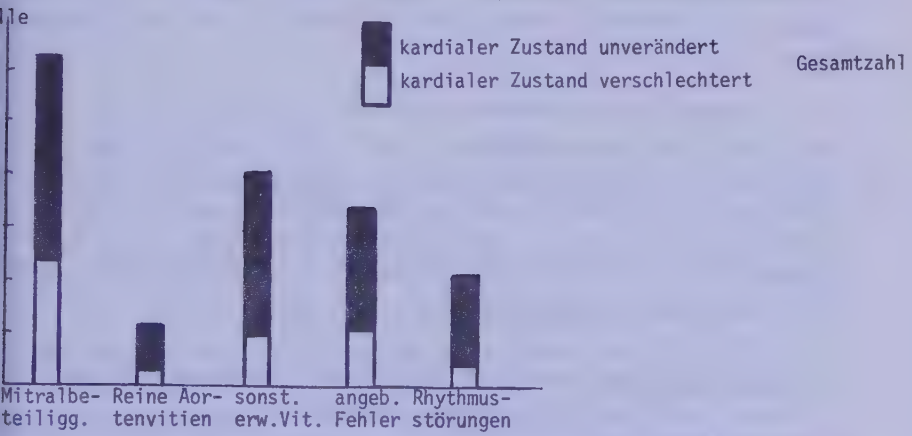


Abb. 10 und Tab. 6: Verschlechterungen des kardialen Zustandsbildes bei den einzelnen Herzerkrankungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Die Abbildung 10 zeigt deutlich die Gefährlichkeit des Mitralvitiums. Es ist nicht nur der häufigste Herzfehler überhaupt, sondern es zeigt auch die größte Disposition zur Aggravation durch den Einfluß der Gravidität. Die Zahl der Komplikationen ist bei unseren Probandinnen noch deutlich geringer als beispielsweise bei MÖBIUS (122), der bei einer ähnlichen Untersuchung mit 59,6% verschlechterten Zuständen im Laufe der Gravidität und Geburt eine erheblich höhere Quote fand.

Obwohl die Mitralklappe nur in 36% der Fälle beteiligt war, sind in der Gruppe der Mitralvitien doch die Hälfte aller um II° aggravierten Zuständen, sowie der einzige Todesfall in der ganzen Erhebung.

Läßt man von der Gruppe der Frauen mit erworbenen Kardiopathien die 3 post-Infarkt-Zustände außer Betracht, so läßt sich bei den restlichen 113 Schwangeren nur in 24 Fällen (21,2%) ein sicher abgelaufenes rheumatisches Geschehen als Ursache für die Erkrankung ausmachen und in weiteren 19 Fällen (16,8%) eine sichere Endokarditis lenta. Viermal war Diphterie und einmal eine Lupus-erythematodes-Myokarditis in der Vorgeschichte. Ein Fehler (Mitralinsuffizienz) war iatrogen bedingt nach einer Atriumseptumdefekt-Operation. Dieser Fehler taucht in der Statistik logischerweise unter den erworbenen, nicht den congenitalen Vitien auf.

Über 55% der Anamnesen bleiben stumm in Hinsicht auf die Genese des erworbenen Herzfehlers. Nach ausführlichen Untersuchungen vieler Autoren (50, 54, 120, 172), die in 80 bis 95% eine rheumatische Genese des Herzfehlers fanden, darf man jedoch annehmen, daß bei den meisten stummen Anamnesen ein blander rheumatischer Prozess abgelaufen ist, welcher der Patientin nicht mehr erinnerlich ist.

2. Der Einfluß von Alter und Parität auf die Gravidität der herzkranken Schwangeren

Die Altersverteilung unserer Patientinnen ist in der Abbildung 11 graphisch dargestellt. Zum Vergleich ist die entsprechende Kurve der Herzgesunden aus den Jahren 1967-1973 eingetragen.

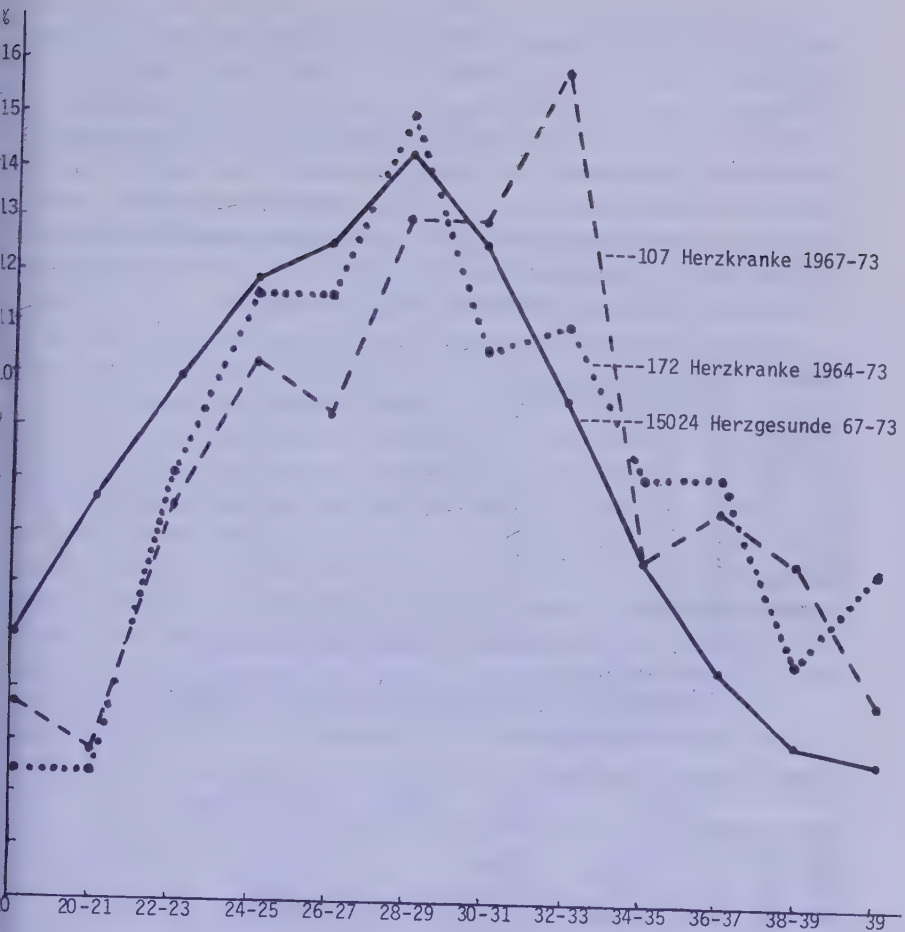


Abb. 11: Altersverteilung bei herzgesunden und herzkranken Schwangeren.

Es ist ersichtlich, daß die herzkranken Schwangeren in den Altersgruppen über 30 Jahren häufiger anzutreffen sind, als ihrem prozentualen Anteil entspricht. Das durchschnittliche Alter der Mütter ist bei den Herzkranken aus beiden Gruppen bei knapp unter 30, das der Herzgesunden 1967-1973 (15 024 Fälle) liegt bei 28,3 Jahren.

Prüft man nun, ob, wie in der Literatur oft behauptet, das Risiko der herzkranken Frau mit höherem Lebensalter durch die Gravidität steigt, so kommt man zu den Ergebnissen der Tabellen 7a und 7b. Die Tabelle 7a zeigt die Verteilung der Schwangeren in verschiedenen Altersblöcken auf die Schweregrade der NYHA vor Beginn der Schwangerschaft. Bei aller Unsicherheit, die aus den zumeist nur anamnestischen Angaben der Frauen resultiert, sieht man doch, daß die Frauen aus den prognostisch ungünstigeren Klassen III und IV unabhängig vom Alter das Risiko einer Schwangerschaft nur selten eingehen.

ALTER	Zahl der Schwangerschaften	LEISTUNGSKLASSE 0	I	II	III	IV
unter 20	4	-	2	2	-	-
20 - 24	27	1	15	10	1	-
25 - 29	57	3	34	19	1	-
30 - 34	46	1	25	19	1	-
35 - 39	26	1	12	13	-	-
40 u. älter	10	-	3	7	-	-
GESAMT	170)[1]	6	91	70	3	

Tab. 7a: Verteilung auf die verschiedenen Schweregrade der NYHA in den verschiedenen Altersblöcken vor Beginn der Gravidität

)[1]: 170 ausgewertete Fälle, da aufgrung fehlender Angaben bei 2 Patientinnen keine Klassifizierung nach der NYHA vorgenommen werden konnte.

ALTER	Verschlechterung um I^{o}	um II^{o}	Exitus letalis	insgesamt verschlechtert
unter 20	1 (25%)	---	---	1 (25%)
20 - 24	3 (11,1%)	1 (3,7%)	---	4 (14,8%)
25 - 29	16 (28%)	2 (3,5%)	---	18 (31,6%)
30 - 34	10 (21,7%)	4 (8,7%)	1	15 (32,6%)
35 - 39	6 (23%)	3 (11,5%)	---	9 (34,6%)
40 u. älter	5 (50%)	---	---	5 (50%)
GESAMT	41 (24,1%)	10 (5,9%)	1(0,6%)	52 (30,6%)

Tab. 7b: Aggravation des kardialen Zustandes im Lauf von Gravidität, Partus und Puerperium, aufgeschlüsselt nach Altersblöcken. Die Prozentzahlen der Rubrik "GESAMT" beziehen sich auf die 170 Fälle der Tab. 7a.

Aus der Tabelle 7b läßt sich nur bedingt ein Anhalt für die Behauptung finden, daß Frauen mit höherem Lebensalter ein größeres Risiko eingehen. Lediglich die herzkranken Schwangeren unter 25 Jahren zusammengenommen wiesen mit einer Aggra-

vationsquote von nur etwa 16% (5 von 31) eine deutlich niedrigere Tendenz zu Komplikationen auf als alle anderen Kollektive. Bei den Gruppen zwischen 25 und 40 Jahren ist eine fast gleiche Frequenz von jeweils knapp über 30% Verschlechterungen im Beobachtungszeitraum festzustellen.

Über die Parität unserer Vergleichsgruppen sagt die Abbildung 12 etwas aus. Fast 50% der herzkranken Schwangeren hatten bereits 2 oder mehr Kinder geboren. Sie liegen damit deutlich über dem Durchschnitt der in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen entbundenen herzgesunden Frauen: zwischen 1967 und 1973 waren nur 20,5% aus der Gesamtheit der Herzgesunden III- oder Mehrparae. Daraus sieht man, daß herzkranke Frauen mit steigender Parität vermehrt von auswärts der Tübinger Klinik zur Schwangerenberatung und zur Entbindung zugewiesen werden, und dies, wie man aus der Tabelle 8 ablesen kann, nicht nur im Stadium der offenen oder latenten Dekompensation, sondern glücklicherweise zumeist bei noch ausreichender Herzfunktion. Durch die intensive Betreuung in der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett läßt sich dann keine deutliche Verschlechterung der Prognose mit steigender Parität erkennen (Tabelle 8). Die hohen Verschlechterungsquoten bei den mehr als IV-parae sind wegen der geringen Fallzahl statistisch nicht echt.

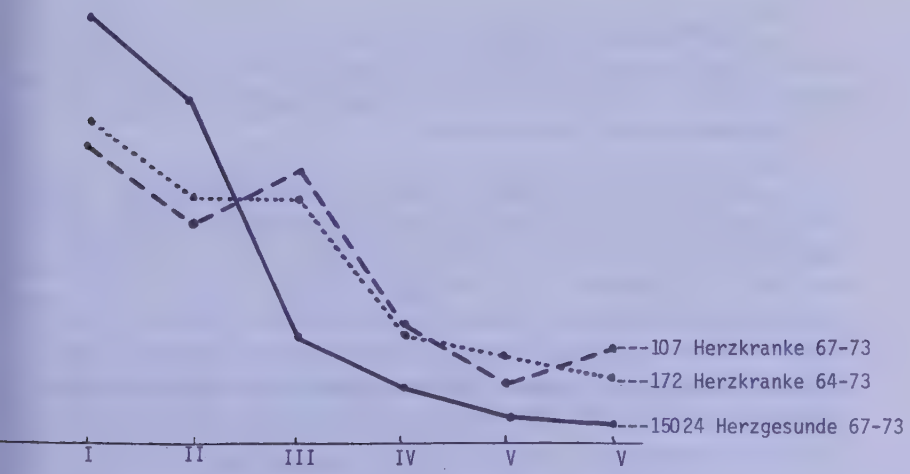


Abb. 12: Parität bei herzkranken und herzgesunden Schwangeren.

PARITÄT	Zahl der Schwangerschaften	LEISTUNGSKLASSE 0	I	II	III	IV
I	52	3	32	15	2	-
II	38	-	19	18	1	-
III	38	1	23	14	-	-
IV	18	1	10	7	-	-
V	13	-	2	11	-	-
über V	11	1	5	5	-	-
GESAMT	170)[1]	6	91	70	3	-

Tab. 8a: Zusammenhang von Parität und kardialer Leistungsklasse vor Beginn der Gravidität-
)[1]: 170 ausgewertete Fälle, s. Tab. 7a

PARITÄT	Verschlechterung um I°	um II°	Exitus letalis	insgesamt verschlechtert
I	13 (25%)	4 (7.7%)	--	17 (32,7%)
II	8 (21%)	--	--	8 (21%)
III	10 (26,3%)	2 (5,3%)	--	12 (31,5%)
IV	3 (16,6%)	1 (5,5%)	--	4 (22,2%)
V	4 (30,7%)	1 (7,7%)	1	6 (46,1%)
über V	3 (27,3%)	2 (18,2%)	--	5 (45,5%)
GESAMT	41 (24,1%)	10 (5,9%)	1 (0,6%)	52 (30,6%)

Tab. 8b: Aggravation des kardialen Zustands im Laufe von Gravidität, Partus und Puerperium in Abhängigkeit von der Parität der Mutter. Die Prozentzahlen der Rubrik "GESAMT" beziehen sich auf die 170 Fälle der Tab. 8a.

Der einzige Todesfall in unserem Patientinnenkollektiv betraf eine 30-jährige V-para im frühen Wochenbett als Folge eines schweren Lungenödems bei kombiniertem Mitralklappenfehler (Fallschilderung siehe Seite 90).

Aus unserem Krankengut läßt sich zusammenfassend auf keine eindeutig erhöhte Gefährdung der Herzkranken durch mehrere Geburten oder höheres Alter schließen, eine dem Schweregrad der Kardiopathie entsprechende Betreuung vorausgesetzt. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch HITTMAIR u. Mitarb. (81), sowie MÖBIUS u. Mitarb. (122) bei ihren Patientinnenkollektiven. Das gegenüber Herzgesunden deutlich höhere Durchschnittsalter der entbindenden Frauen mit Kardiopathie erklärt sich

auch dadurch, daß mit steigender Parität und damit auch höherem Lebensalter die Entbindung bevorzugt in der Universitäts-Frauenklinik vorgenommen wird.

3.EPH-Gestose bei herzkranken Schwangeren

GRAEFF, SINGH und STOLL (67) haben in einer großen Studie 1964 die Häufigkeit von Spätgestosen bei Herzkranken an der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg untersucht. Die Präeklampsiefrequenz war bei Herzkranken mit 26,1% signifikant höher als bei Herzgesunden (13,4%). Die Dekompensationsfrequenz des Herzens war mit 30% in der Gestosegruppe gegenüber dem gesamten kardialen Krankengut (24%) ebenfalls erhöht. Als weitere nachteilige Folgen der KOmbination Herzkrankheit und Spätgestose beobachteten diese Autoren eine erhöhte mütterliche (2,6%) und kindliche (26%) Mortalität und erhöhte Frühgeburtenraten (30%).

Aus allem sieht man, daß das Zusammentreffen von Gestosen mit der mütterlichen Herzerkrankung die Grenze des kardialen Leistungsvermögens überschreiten kann.

Unter den Herzkranken der Tübinger Klinik fand sich eine Gestose mit den klassischen EPH-Symptomen in 23 Fällen (13,4%). Über die EPH-Gestosefrequenz bei den herzgesunden Schwangeren an unserer Klinik läßt sich wegen der noch nicht vollständig gespeicherten Daten aus diesem Bereich noch keine Aussage machen, sie dürfte nach vorliegenden Zahlen aus den Jahren 1971 - 1973 jedoch deutlich niedriger liegen als bei unserem Herzkrankenkollektiv.

Bei den 23 Frauen mit einer polysymptomatischen EPH-Gestose kam es in 2 Fällen (8,7%) zu Frühgeburten, bei weiteren 2 Frauen (8,7%) zu Spontanaborten und bei einer Frau zu einer normalgewichtigen Totgeburt (4,35%). Die kindliche Letalität war 17,4% (4 von 23 Kindern).

Abgesehen von der kindlichen Mortalität waren die Komplikationen also bei unseren Patientinnen nirgends so ausgeprägt wie in der Heidelberger Klinik. Da in diese Untersuchung hier ausschließlich polysymptomatische Gestosen aufgenommen wurden,

und es sich auch um eine vergleichsweise geringe Fallzahl handelt, kann man aus der niedrigeren Komplikationsquote keinesfalls weitgehende Schlüsse ziehen, die den Ergebnissen von GRAEFF u. Mitarb. widersprechen. Zudem deuten auch unsere Zahlen die Gefährlichkeit des Geschehens an.

4. Andere komplizierende Krankheiten bei herzkranken Schwangeren

Auf die Gefährlichkeit des Zusammentreffens einer komplizierenden Krankheit mit dem Herzleiden ist schon oben hingewiesen worden. Dabei zeigt sich immer wieder, daß nur eine frühzeitige Erfassung und Behandlung kardial geschädigter Schwangerer die oft deletären Folgen für Mutter und Kind abwenden kann. Bei dem hier untersuchten Krankengut war eine Kombination dieser Krankheiten zwar bei weitem nicht so häufig wie beispielsweise bei HOLTORFF (84) , jedoch zeigte sich auch hier, daß die Schwangerschaft durch solche Vorkommnisse erheblich gefährdet wird. Berücksichtigt wurden in dieser Rubrik nur Krankheiten, die nicht durch den Herzfehler selbst bedingt waren (z. B. Lungenödem etc.).

Unter den 172 ausgewerteten Schangerschaftsverläufen waren 3 Pyelonephritiden, davon 2 mit ausgeprägtem Hypertonus, einmal wurde eine Nephropathia gravidarum diagnostiziert. Bei einer der Frauen mit Pyelonephritis kam es zu einer Fehlgeburt um die 30. Woche, für welche die Kombination des Herzleidens mit der Nierenerkrankung verantwortlich gemacht wurde.

Bei einer Patientin mit ausgeprägter Extrasystolie wurde in der 22. Woche eine beginnende Hepatose beobachtet, der sich noch eine polysymptomatische EPH-Gestose aufpfropfte, so daß es auch hier zu einem Abort in der 23. Woche kam. In einem anderen Fall kam es bei präexistentem Lupus erythematodes zu einer Lupus-erythematodes-Myokarditis in Mens II mit anschließendem Abortus in der 23. Woche.

Eine den Herzfehler komplizierende Hyperthyreose kam bei 2 Frauen vor, die jedoch schon prägravid in Behandlung waren. Bei beiden verliefen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett komplikationslos.

Eine 44-jährige Mitralstenoseträgerin mit Extrasystolie erlitt in der 30. Woche eine Lungenarterienembolie , die jedoch bei rechtzeitiger Diagnose und intensiver Behandlung ohne deletäre Folgen blieb.

5. Der Einfluß einer bestehenden Adipositas auf das Herzleiden der Schwangeren

Ein weiterer Faktor, der die Prognose der Gravidität bei herzkranken Frauen beeinträchtigt, muß in dem Bestehen einer Adipositas gesehen werden. Die Untersuchung dieses Problems in unserem Kollektiv wurde dadurch kompliziert, daß nur selten Angaben über das Gewicht und die Größe vor Eintritt der Gravidität in den Krankenjournalen zu finden waren.

Um eine einheitliche Bewertungsskala zu bekommen, wurde die Gruppe der Adipösen folgendermaßen bestimmt:
Von dem Gewicht unmittelbar vor der Geburt wurden 10 kg als physiologische Schwangerschaftszunahme abgezogen. Das dann resultierende Gewicht mußte mindestens 10% über dem Wert "Körpergröße minus 100" liegen.

Auf diese Weise wurden von unseren 172 Probandinnen 51 (29,7%) als adipös eingestuft. Obwohl die Trennung in Adipöse und Normalgewichtige auf diese Weise natürlich eine künstliche ist, fanden sich beim Vergleich des kardialen Ergehens im Laufe des Schwangerschaftsgeschehens charakteristische Unterschiede:
Während der Gravidität verschlechterte sich bei 14 (27,5%) aus der Gruppe der Adipösen der Zustand um mindestens I°, während in der normalgewichtigen Gruppe nur 23,1% zunehmende Dekompensationszeichen bemerkt wurden. Im Wochenbett verschlechterte sich der kardiale Zustand bei 5 (9,8%) der Übergewichtigen, aber nur bei 5% aus der Vergleichsgruppe.

Die unterschiedlichen Verschlechterungsquoten sind allerdings weger intra graviditate noch im Wochenbett statistisch signifikant, da es insgesamt zu wenig beobachtete Fälle waren. Die Zahlen geben aber in jedem Falle die Tendenz an.

6. Medikamentöse Herztherapie

Infolge der häufigen kardialen Insuffizienzerscheinungen mußte oft therapeutisch eingegriffen werden. Mittel der Wahl bei kardialer Dekompensation sind, wie ausgeführt, auch bei Schwangeren Digitalis-Glykoside, bei akuten Fällen auch Strophantin.

Von den 172 ausgewerteten Frauen nahmen 135 (78,5%) vor Beginn der Betreuung durch die Universitätsfrauenklinik überhaupt keine Herzmittel ein. Der Anteil der Frauen, die medikamentös therapiert wurden, verdoppelte sich in dem Beobachtungszeitraum von 37 (21,5%) auf 73 (42,4%).

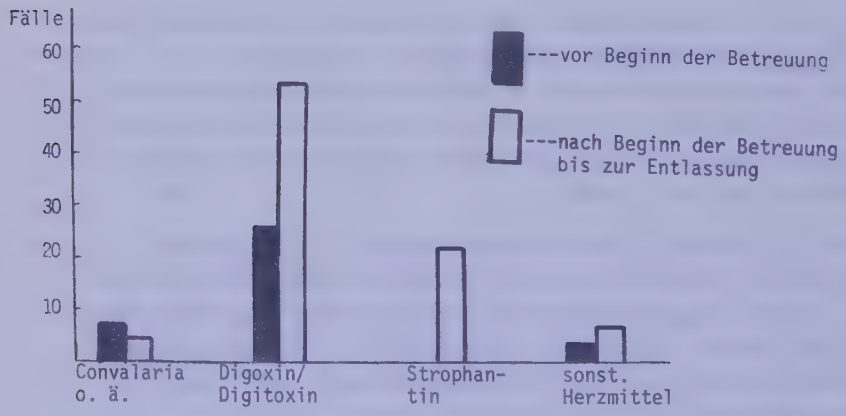


Abb. 13: Therapie vor und nach Eintritt der Betreuung der Schwangeren durch die Klinik.

Strophantin wurde bis auf einen Fall ausschließlich während des Geburtsvorganges selbst eingesetzt und zwar bei 23 Frauen; 11 aus dieser Gruppe bekamen zusätzlich Digitalisglykoside. Vor Digitalisierung wurde regelmäßig ein internistischer Konsiliarius zugezogen, welcher auch bei den von kardialer Seite mit Risiko beladenen Entbindungen zugegen war. Unter der Rubrik "sonstige Herzmittel" (Abb. 13) sind Patientinnen mit Digitalis-Unverträglichkeit erfasst oder solche, die Mittel gegen Angina pectoris nahmen.

7. Zeitpunkt der Erfassung der Herzkrankheit

Die rechtzeitige Erfassung der Schwangeren mit Kardiopathie ist das entscheidende Kriterium für die Beurteilung des weiteren Ergehens. Eine Prüfung unserer Gruppe in Bezug auf diesen Punkt zeigt, daß von den 170 Patientinnen, die vor der Geburt herzkrank waren (2 Karditiden im Wochenbett bleiben ungerücksichtigt) 124 (80%) ante graviditatem über ihren kardialen Zustand bereits durch einen Arzt aufgeklärt waren. Bei den übrigen Patientinnen wurde die Diagnose einer Herzerkrankung erst im Laufe der Schwangerschaft gestellt, bei je 12 (2 x 7%) sogar erst unter der Geburt oder im Wochenbett.

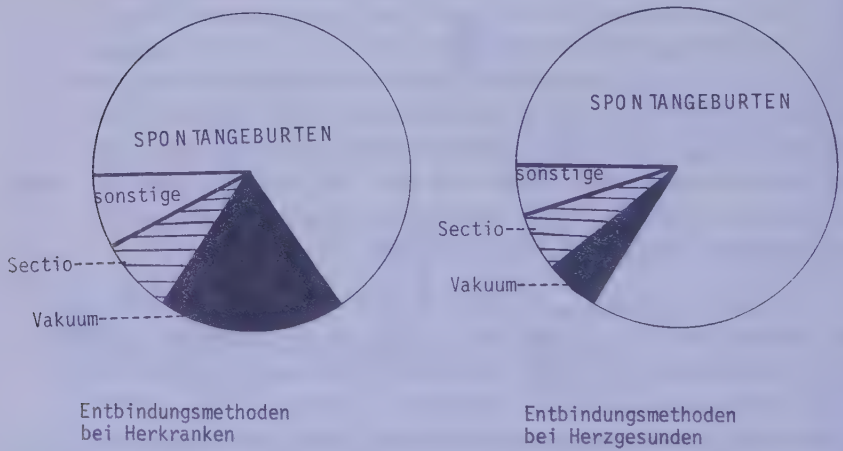
Eine einheitliche und konsequente Schwangerschaftleitung wäre natürlich nur bei den 124 Frauen möglich gewesen, die schon vor der Gravidität mit ihrem kardialen Zustand vertraut waren. Aus dieser Gruppe kamen jedoch nur 55 (44,4%) regelmässig in die Schwangerenbetreuung der Universitäts-Frauenklinik und wurden damit von der Klinik kardiologisch überwacht. 59 Patientinnen kamen selten oder überhaupt nicht (47,6%). Die restlichen Frauen wurden entweder erst zur Geburt wegen des kardialen Befundes von auswärts eingewiesen oder es finden sich keine näheren Angaben in den Journalen.

Die Folgen aus diesem Verhalten der Schwangeren, das wohl vorwiegend durch mangelnde Aufklärung zu erklären ist, kann man an der Komplikationrate post partum ablesen: während von den 55 regelmäßig betreuten Frauen nur in einem Fall (1,8%) im Wochenbett eine Verschlechterung des kardialen Zustandes zu verzeichnen war, waren es in der Gruppe der nicht oder nur selten durch die Universitätsklinik betreuten Gravida immerhin 4 (6,8%) Frauen, die post partum dekompensierten, darunter auch ein schweres Lungenödem, welches durch rechtzeitige Digitalisierung sicher hätte vermieden werden können.

Natürlich ist durch die insgesamt nur sehr geringe Anzahl von Dekompensationen der Unterschied statistisch nicht echt, aber immerhin so deutlich, daß der Forderung nach regelmäßiger Betreuung der herzkranken Frauen auch mit diesen Zahlen Nachdruck verliehen wird.

8. Entbindungsmethoden bei herzkranken Frauen

Da jede Geburt individuell geleitet werden muß, läßt sich die Frage nach der richtigen Geburtsleitung bei herzkranken Schwangeren niemals pauschal beantworten. Wie aber im allgemeinen Teil bereits ausgeführt, gibt es gewisse Erfahrungstatsachen, die allgemeine Gültigkeit habe. Die Geburtsleitung hat so zu erfolgen, daß das Herz möglichst wenig belastet wird. Insbesondere die Austreibungsphase soll möglichst kurz sein, Wehenschmerzen müssen bekämpft werden. Der vaginalen Entbindung wird heute in aller Regel der Vorzug gegegeben als der für das Herz schonendsten Methode.



Entbindungsmethoden bei Herkranken

Entbindungsmethoden bei Herzgesunden

Abb. 14: Graphische Darstellung der Entbindungsmethoden bei Herzkranken (108 Kinder) und Herzgesunden (14 997 Kinder) 1967 bis 1973

ENTBINDUNGS-METHODE	1967-1973 Herzgesunde	Herzkranke 1967-1973	Herzkranke 1964-1973
spontan	84,1%	65,7%	66,9%
Manualhilfe	3,0%	4,6%	4,6%
Spiegelgeburt	0,6%	--	1,1%
Vakuumextraktion	5,1%	18,5%	17,7%
Forceps	1,8%	1,9%	2,3%
Sectio	5,1%	9,2%	6,9%
Wendung	0,3%	--	0,6%
sonstige	0,05%	--	--

Tab. 9: Prozentuale Häufigkeit geburtshilflicher Operationen.

Die Tabelle 9 (mit Abbildung 14) zeigt einen Vergleich der Entbindungsmethoden bei herzkranken und herzgesunden Müttern. Der Anteil der Spontangeburten geht von über 84% bei herzgesunden Frauen auf etwa 66% bei Frauen mit Herzkrankheiten zurück. Auch in unserer Klinik hat sich die Vakuumextraktion sehr bewährt, so daß man einen Anteil dieses Vorgehens von etwa 18% bei herzkranken Müttern gegenüber 5,1% bei Herzgesunden verzeichnet. Dazu ist noch zu ergänzenm daß der Anteil der Vakuumextraktionen noch deutlich höher liegen würde, wenn nicht sehr viele Geburten herzkranker Mütter so erstaunlich rasch verlaufen wären. Vakuumbereitschaft sollte grundsätzlich bei jeder Schwangeren mit einem Verdacht auf Herzvitium getroffen werden.

Im Gegensatz zu ERNESZT und ZOLTAN (46) wird an der Tübinger Klinik die Sectio auch bei den höheren Schweregraden nicht aus kardialer Indikation durchgeführt. Die mütterliche Letalitätsrate soll bei diesem Vorgehen nach größeren amerikanischen Statistiken 4 bis 5mal höher liegen (72, 116).
Die geringe mütterliche Komplikationsrate in unserem Kollektiv (nur 1 Mutter verstarb 1 Tag post partum) scheint dem eher konservativen Standpunkt recht zu geben.

ENTBINDUNGSMETHODE	Zahl der Neugeborenen	Leistungsgrad 0	I	II	III	IV	perinatale Mortalität	Aborte	Bemerkungen
spontan	117	2	58	48	8	-	7	4	1 Pat.ohne Ang.
Manualhilfe	8	-	6	2	-	-	1	1	
Spiegelgeburt	2	-	-	-	1	1	-	-	
Vakuumextraktion	31	-	8	18	5	1	1	-	
Forceps	4	-	-	1	3	-	-	-	
Sectio	12	-	1	8	2	-	-	-	1 Pat.ohne Ang.
Wendung	1	-	1	-	-	-	-	-	Zwilling
GESAMT	175	2	74	77	19	1	9	5	2Pat.ohne Ang.

Tab. 10: Entbindungsmethoden von 175 Kindern herzkranker Mütter aufgeschlüsselt nach dem kardialen Leistungsgrad der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt.

Wie aus Tabelle 10 hervorgeht, wird das Vorgehen um so aktiver, je schwerer der kardiale Zustand der Mutter beur-

teilt wird: werden im Schweregrad I noch 78,4% der Kinder sponn tan geboren, sind dies in Grad II 62,3% und in Grad III und IV zusammengenommen nur noch 40%. Das heißt, daß in den prognosti ungünstigen Klassen 60% der Kinder durch geburtshilfliche Ope- rationen zur Welt kommen. Vakuumextraktionen und Forceps waren zusammen in 40% der Fälle in diesen risikoreichen Gruppen die Methoden der Wahl.

Die perinatale Mortalität beträgt bei den Spontangeburten 6%, bei den Vakuumextraktionen nur 3,2%.

In der Tabelle 11 sind die Entbindungsmethoden nach den einzelnen Herzerkrankungen aufgeschlüsselt. Auffallend ist besonders der hohe Anteil der Vakuumextraktionen bei herzoperierten Schwangeren (36%). Insbesondere bei den valvulotomierten Mitralstenosen wurde der Vakuumpelotte regelmäßig der Vorzug gegeben vor anderen Entbindungsmethoden (5 von 7 Fällen).

KARDIOPATHIE	Anzahl der Schwangersch.	spontan	Manual-hilfe	Spie-gel	Vakuum	Zange	Sec
1. Erworbene Vitien							
Mitralstenose	14	8	-	1	4	-	1
Mitralinsuffizienz	15	11	1	-	1	1	1
kombin. Mitralvitium	24	14	1	1	6	1	1
komb.Aorten-Mitr.-Vit.	1	1	-	-	-	-	-
Aortenstenose	4	3	-	-	1	-	-
Aorteninsuffizienz	2	2	-	-	-	-	-
kombin. Aortenvitium	6	4	-	-	2	-	-
Stat. p. Myokarditis	25	18	2	-	1	1	1
Stat. p. Perikarditis	2	2	-	-	-	-	-
Stat. p. Endokarditis	2	1	1	-	-	-	-
floride Myokarditis	3	2	-	-	1	-	-
Stat. p. Infarkt	3	3	-	-	-	-	-
unklare Myokardschäd.	3	1	-	-	1	-	1
ERWORB.HERZFEHLER ges.	104	70	5	2	17	3	7
2. Angeborene Herzfehler							
Aortenisthmusstenose	2	2	-	-	-	-	-
Pulmonalstenose	9	6	-	-	3	-	-
Ventrikelseptumdefekt	4	1	1	-	-	-	2
Duct. Botalli persist.	3	1	-	-	2	-	-
Vorhofseptumdefekt	4	4	-	-	-	-	-
Fallot-Gruppe	1	-	-	-	1	-	-
Vorhofseptumdef. mit Lungenvenentranspos.	1	1	-	-	-	-	-
ANGEB.HERZFEHLER ges.	24	15	1	-	6	-	2
3. Rhythmusstörungen							
zusammen	20	17	1	-	-	-	1

KARDIOPATHIE	Anzahl der Schwangersch.	spontan	Manuat-hilfe	Spie-gel	Vakuum	Zange	Sectio
4. Operierte Herzfehler							
a) vor der Gravidität operiert							
Valvulotomie bei Mitralstenose	4	1	-	-	3	-	-
Valvulotomie bei Mitral-u.Aortensten.	1	-	-	-	1	-	-
Valvulotomie bei komb.Mitralfehler	1	-	-	-	-	-	-
Valvulotomie bei Pulmonalstenose	1	1	-	-	-	-	-
OP Aortenisthmussten.	1	1	-	-	-	-	-
OP Ductus Botalli	4	3	1	-	-	-	-
OP Atriumseptumdef.	3)[1]	2	-	-	-	-	1
OP Fallot-Tetralogie	3	1	-	-	1	1	-
Schrittmacher	2	-	-	-	2	-	-
b) in der Gravidität operiert							
Valvulotomie bei Mitralstenose	2	1	-	-	1	-	-
OPERIERTE VITIEN gesamt	22	11	1	-	8	1	1
SUMME (alle Schwangerschaften)	170)[2]	113	8	2	31	4	12

Tab. 11: Entbindungsmethoden bei den einzelnen Herzfehlern

)[1]: Bei einer dieser an Vorhofseptumdefekt operierten Patientinnen blieb nach der Operation eine Mitralinsuffizienz als Restzustand. Diese Frau ist in Tab.5, S. 52, unter den erworbenen Vitien erfasst.

)[2]: Insgesamt 170 ausgewertete Schwangerschaften, da 2 Patientinnen, die eine Myokarditis erst im Wochenbett bekamen, nicht berücksichtigt sind.

Die Gruppe 3 der Tabelle 11 (Schwangere mit Reizbildungs- oder Reizleitungsstörungen) zeigt erwartungsgemäß mit 85% Spontangeburten das von der Norm der herzgesunden Gebärenden am wenigsten abweichende Verhalten.

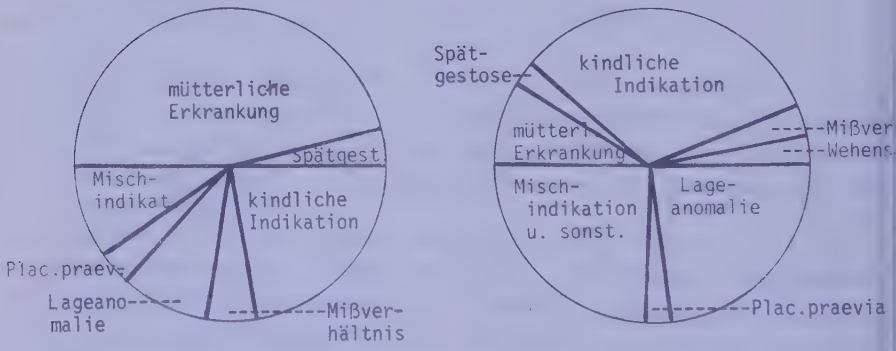
Die Tatsache, daß die beiden beobachteten Aortenisthmusstenosen (unoperiert) spontan entbanden, scheint der oben geäußerten Ansicht zu widersprechen, daß bei diesen Frauen wegen der Gefahr einer Aortenruptur und Ruptur kleiner zerebraler Aneurysmen die Sectio vorgezogen werden sollte. Da aber beide Frauen relativ gut kompensiert zur Entbindung kamen, beide bereits Kinder außerhalb vaginal entbunden hatten und sich ein schneller Geburtsfortschritt abzeichnete, glaubte man auch in diesen Fällen auf die Belastung einer Sectio für die Schwangeren verzichten zu können. Da es zu keinerlei mütterlichen

oder kindlichen Komplikationen postpartal kam, erscheint dieses Vorgehen auch im nachhinein als gerechtfertigt. Keinesfalls kann man aus der geringen Fallzahl von 2 Schwangeren mit diesem Vitium auf einen allgemeinen Vorrang der vaginalen Entbindungsmethode vor der Sectio bei Schwangeren mit Aortenisthmusstenose schließen.

Die Häufigkeit der einzelnen Entbindungsmethoden bei erworbenen und angeborenen Kardiopathien zeigt kaum Unterschiede: Spontangeburten bei erworbenen Vitien in 67,3%, bei kongenitalen Vitien in 62,5%, Vakuumextraktionen bei erworbenen Fehlern in 16,3%, bei angeborenen in 25%. Beide Unterschiede sind nicht signifikant.

9. Indikationen zu geburtshilflichen Operationen

Interessante Unterschiede ergeben sich beim Vergleich der Indikationen zu geburtshilflichen Operationen bei herzgesunden und herzkranken Frauen.



107 Frauen mit Kardiopathie 15025 herzgesunde Frauen

Abb. 15: Graphische Darstellung des Verhältnisses der einzelnen Indikationen zu geburtshilflichen Operationen bei herzkranken und herzgesunden Schwangeren 1967-1973.

INDIKATION	Herzgesunde 1967-1973	Herzkranke 1967-1973	Herzkranke 1964-1973
Kardiale Indikation / mütterl.Erkrankung	211 (1,4%)	17 (15,9%)	28 (16,3%
Spätgestose	42 (0,3%	1 (0,9%)	2 (1,2%)
kindliche Indikation	867 (5,8%)	8 (7,5%)	11 (6,4%)
Mißverhältnis	105 (0.7%)	2 (1,9%)	3 (1,7%)
Wehenschwäche	43 (0,3%)	--	1 (0,6%)
Lageanomalie	628 (4,2%)	3 (2,8%)	4 (2,3%)
Placenta praevia	65 (0,4%)	1 (0,9%)	1 (0,6%)
Mischindik. u. sonst.	662 (4,4%)	4 (3,7%) davon 1 kardiale Nebenindikation	6 (3,5%) davon 3 kardiale Nebenindikationen

Tab. 12: Indikationen zu geburtshilflichen Operationen. Die Prozentzahlen beziehen sich bei den Herzgesunden 1967-73 auf 15 025 Schwangerschaften, bei den Herzkranken 1967-73 auf 107 und bei den Herzkranken 1964-73 auf 172 Graviditäten.

In Tabelle 12 und Abbildung 15 werden diejenigen Frauen mit Kardiopathie, bei denen eine gebrutshilfliche Operation notwendig war, eingeteilt in Gruppen der jeweiligen Indikationsstellung und mit den an der Klinik entbundenen herzgesunden Frauen verglichen. Dabei geben die Prozentzahlen der Tabelle 12 die Häufigkeit bezogen auf das gesamte Krankengut wieder, also auch derjenigen Patientinnen, die sich keiner geburtshilflichen Operation unterziehen mußten.

Man sieht, daß bei den Frauen mit Kardiopathie das Herzvitium in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Indikation zum Eingreifen gab. Berücksichtigt man, daß sich unter den sogenannten Mischindikationen ein weiterer Teil kardialer Nebenindikationen verbirgt, so wird klar, daß in über 50% der Herzfehler ursächlich für dieses Vorgehen ist. Die übrigen Indikationen sind, bezogen auf das gesamte Patientinnenkollektiv, in etwa der gleichen Häufigkeit vertreten , wie dies von der Statistik der Herzgesunden her zu erwarten ist (siehe Tabelle 12). Lediglich die Spätgestose ist, soweit man aus der geringen Fallzahl Schlüsse ziehen kann, etwas häufiger in der Indikationsstellung bei Herzkranken zu finden. Dies läßt sich jedoch allein aus der höheren Frequenz dieser Komplikation bei Schwangeren mit Kardiopathie erklären.

GEBURTSHILFLICHE OPERATION	Anzahl der Schwangersch.	kardiale Indikat.	kindl. Indik.	Misch-indik.	Miß-verh.	Lage-anom.	sc
Vakuumextraktion	30	24	4	2	-	-	-
Manualhilfe	8	-	2	-	-	4	2
Spiegelgeburt	2	2	-	-	-	-	-
Forceps	4	2	1	1	-	-	-
Sectio	12	-	4	3	3	-	2
GESAMT	56	28	11	6	3	4	-

Tab. 13: Indikationen bei den einzelnen geburtshilflichen Operationen.

Betrachtet man die Aufteilung der verschiedenen Indikationen auf die Arten der geburtshilflichen Operationen (Tab. 13), erkennt man große Unterschiede. Die Vakuumextraktion wurde in 24 von 30 Fällen (80%) wegen der mütterlichen Kardiopathie angewandt und nur sechsmal aus anderen Gründen. Die Vakuumextraktion wird allgemein für die schonendste Methode gehalten einerseits zur Verkürzung der Austreibungsperiode, andererseits aber um die Traumatisierung der Frucht möglichst gering zu halten. Der Vakuumextraktion wurde im Beobachtungszeitraum deutlich der Vorrang vor der Zangenentbindung gegeben.

Aus der Tabelle 13 geht weiter hervor, daß die kardiale Situation der Frau an der Universitäts-Frauenklinik niemals den Ausschlag zu einer Sectio gegeben hat. Selbst bei den Mischindikationen, die zu einer Sectio führten, ist keine kardiale Nebenindikation enthalten. Überhaupt drückt die vergleichsweise hohe Zahl der vaginalen Entbindungsoperationen gegenüber der Schnittentbindung die bereits mehrfach erläuterte Einstellung zur Geburtsleitung bei Herzkranken an der Tübinger Klinik aus.

10. Untersuchungen des Geburtsverlaufes und der Geburtsdauer

Hierbei wurden für die Zeit 1967 bis 1973 nach Ausklammerung der Geburten durch Kaiserschnitt und der Fälle mit unklaren Zeitangaben 94 Frauen mit Kardiopathie ausgewertet, davon26 Primiparae und 68 Pluriparae (für die Austreibungszeit konnte eine weitere herzkranke Pluripara wegen fehlender Angaben nicht berücksichtigt werden); die Verteilung der Patientin

nen auf die Jahre 1964 bis 1973 war 48 I-parae und 109 Pluriparae.

Die durchschnittliche Geburtsdauer der Primiparae mit Herzerkrankung lag bei 10,5 Stunden, diejenige der Mehrgebärenden bei 5,8 Stunden.

Die Eröffnungszeit stellt eine zwar nur mäßige aber dafür mitunter sehr lang anhaltende Belastung für Herz und Kreislauf der Schwangeren dar. Deswegen muß auch diese Phase der Geburt möglichst beschleunigt werden, wenn eine Kardiopathie vorliegt. An der Tübinger Klinik wird deshalb zur antispasmodischen Geburtsleitung reichlich von Dolanthin bei erkennbarer Geburtsverzögerung schon während der Eröffnungsphase Gebrauch gemacht. So bekamen von unseren 157 in puncto Geburtsdauer untersuchten Frauen über 42% Dolanthin entweder allein oder mit anderen Medikamenten (Valium, Morphium) verabreicht.

Bei Wehenschwäche wurde trotz der dadurch bewirkten kardialen Belastung in der Regel Syntocinon gegeben, da die geburtsverkürzende Wirkung unverzichtbar erschien. 23% unserer Probandinnen bekamen wegen primärer oder sekundärer Wehenschwäche das Oxytocin-Präparat.

Eine frühzeitige Blasensprengung wurde bei 41,4% der Patientinnen zur Geburtsverkürzung vorgenommen.

In der Austreibungsphase bei Schwangeren mit Kardiopathie kommt es darauf an, diesen Zeitraum einer maximalen Belastung unter allen Umständen so kurz wie irgend möglich zu halten. Ebenso ist das Mitpressen der Schwangeren zu vermeiden. Die geburtshilflichen Maßnahmen zur Verkürzung der Austreibungsperiode werden bei herzkranken Frauen reichlich in Anwendung gebracht (s. o.). Das Mitpressen kann nur durch eingehende Aufklärung ante partum vermieden werden.

Die Ergebnisse, die durch das aktive Vorgehen an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen während der Geburt erzielt wurden, lassen sich am besten einschätzen, wenn man sie mit den Resultaten bei herzgesunden Schwangeren vergleicht. Dies geschieht in den Abbildungen 16a bis 17b für die Entbindungen aus den Jahren 1967 bis 1973.

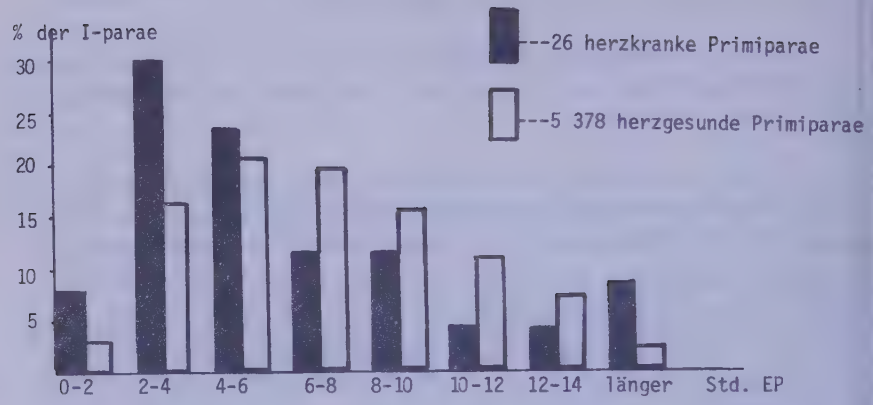


Abb. 16a: Dauer der Eröffnungsperiode bei herzkranken und herzgesunden Primiparae 1967 - 1973

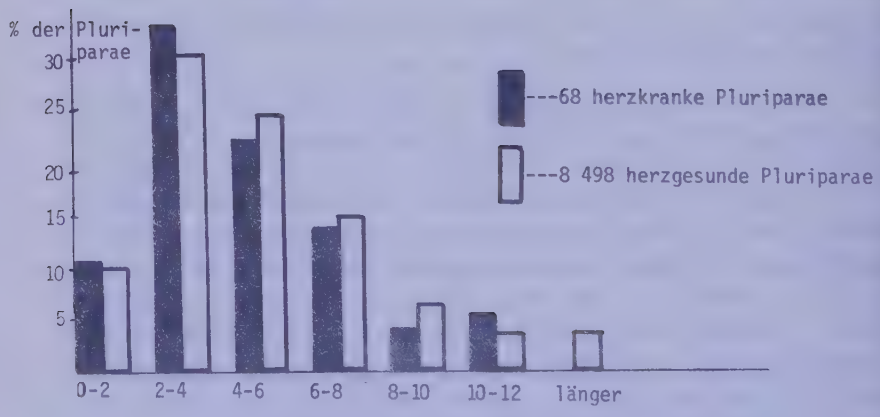


Abb. 16b: Dauer der Eröffnungsperiode bei herzkranken und herzgesunden Pluriparae 1967 - 1973

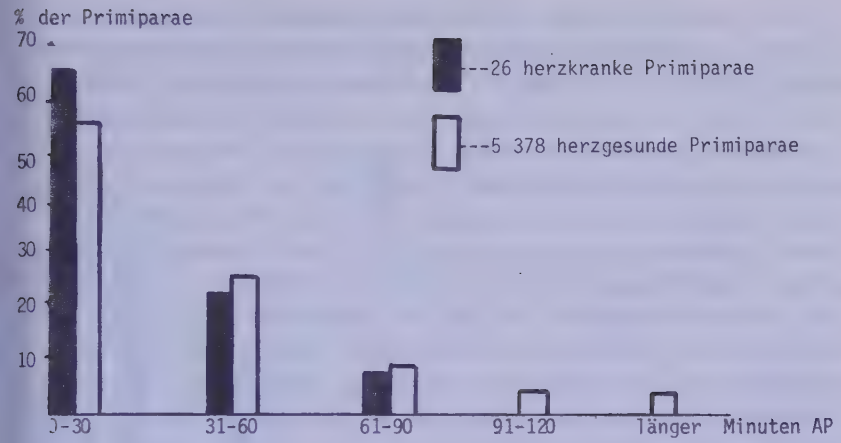


Abb. 17a: Dauer der Austreibungsperiode bei herzkranken und herzgesunden Primiparae 1967 - 1973

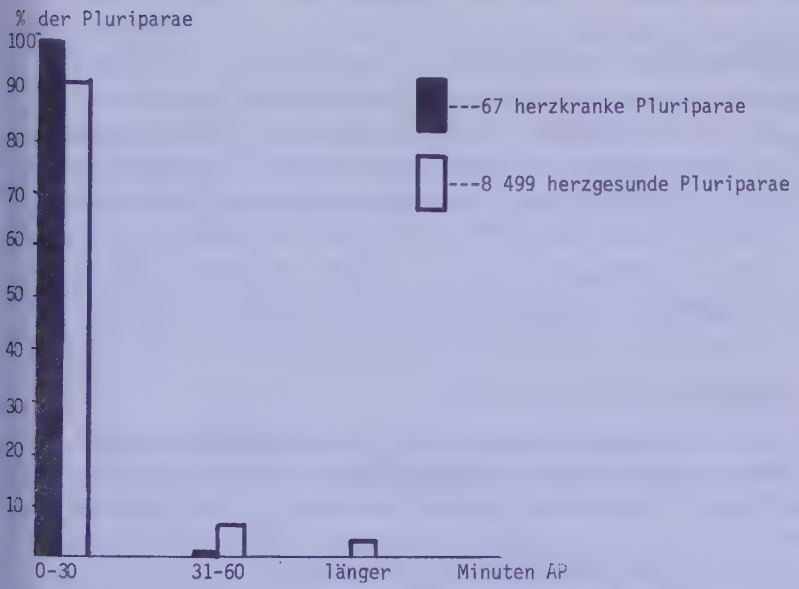


Abb. 17b: Dauer der Austreibungsperiode bei herzkranken und herzgesunden Pluriparae 1967 - 1973

Die Abbildungen 16a und 16b bringen einen Vergleich der Dauer der Eröffnungsphase bei herzgesunden und herzkranken Frauen, aufgeteilt in Erst- (a) und Mehrgebärende (b). Man sieht, daß sich in dem Bereich einer als kurz zu bezeichnenden Eröffnungsperiode (bis maximal 4 Stunden) bei beiden Vergleichsgruppen prozentual mehr Frauen mit Kardiopathie befinden als Herzgesunde, während umgekehrt bei den langen Zeiten (über 4 Stunden) die Herzgesunden überwiegen. Erfreulicherweise ist diese Tendenz bei den besonders gefährdeten Primiparae noch stärker ausgeprägt als bei den Mehrgebärenden: 38,5% der Primiparae mit Kardiopathie hatten eine Eröffnungszeit von höchstens 4 Stunden, aber nur 19,4% der Herzgesunden. Die Eröffnungsperiode ist damit bei den herzkranken Primiparae auch statistisch signifikant kürzer als bei den Herzgesunden ($\chi^2=6$, $p<0,025$).

Für die Dauer der Austreibungsperiode gilt im wesentlichen das gleiche. Durch die insgesamt sehr kurzen Zeiten wird der Unterschied nicht so deutlich, da in der zentralen Datensammlung der Universitätskliniken auch dieser Zeitabschnitt leider nur in halbstundenweisen Blöcken gespeichert ist, und so ein genauerer Vergleich nicht vorgenommen werden kann. So haben bei den Mehrgebärenden schon 91,8% der Herzgesunden eine Austreibungszeit von höchstens einer halben Stunde, während es bei den Herzkranken sogar 98,5% sind.

Mit $\chi^2= 4$ ist die Austreibungszeit jedoch auch in diesem Fall bei den Herzkranken signifikant verkürzt ($p< 0,05$.

11. Blutverlust unter der Geburt

Da ein schwerer Blutverlust im Verlaufe der Geburt auch bei gut kompensiertem Klappenfehler die Kollapsbereitschaf stark fördert (siehe dazu auch HITTMAIR et al., 81), und nicht selten einen letalen Ausgang verursacht, ist bei herzkranken Schwangeren diese Komplikation durch schnelle Geburtsleitung und blutstillende Maßnahmen möglichst zu verhindern. Besteht eine Schwangerschaftsanämie, die durch zusätzlichen großen Blutverlust erschwert wird, kann es unmittelbar nach der Geburt zur Katastrophe kommen.

Ähnlich wie GOLDEN (63) finden wir bei unseren Patientinnen an der Universtätsfrauenklinik Tübingen einen durchschnittlich etwas geringeren Blutverlust im Vergleich zu den Entbindungen herzgesunder Frauen.

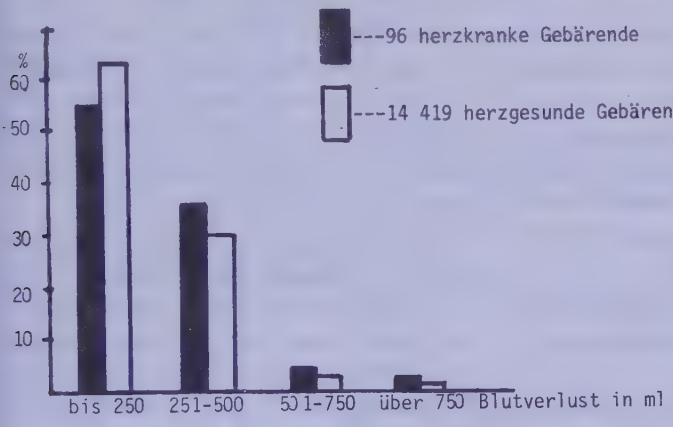


Abb. 18: Blutverlust bei herzkranken und herzgesunden Müttern unter der Geburt 1967 bis 1973. Kaiserschnittgeburten sind nicht berücksichtigt.

Fast zwei Drittel (64%) der herzerkrankten Gebärenden erlitten einen Blutverlust von weniger als 250 ml, der in der Regel durch das aus den uterinen Sinus abgepresste Volumen voll kompensiert wird, und demzufolge nie Anlaß für einen Kollaps gibt. Bei Blutverlusten über 500 ml muß man bei schwereren Formen der Herzfehler immer an eine Bluttransfusion denken. Diese schweren Formen des Blutverlustes sah man bei den herzkranken Entbindenden glücklicherweise nur in 5,2% der Fälle (1967-1973).

12. Schwangerschaftsdauer, Partus praematurus, perinatale Mortalität und Einfluß einer Herzoperation auf den Schwangerschaftsverlauf.

Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer betrug bei unseren Frauen 38,4%, war also gegenüber der Norm nur unbedeutend verkürzt. Interessant ist, daß die Tragzeit in den verschiedenen Gruppen der Herzerkrankungen fast keine Unterschiede aufweist:

Erworbene Herzfehler	38,4 Wochen
Angeborene Herzfehler	38,3 Wochen
Rhythmusstörungen	38,6 Wochen
operierte Herzfehler	38,5 Wochen

Ein Vergleich mit der Frühgeburten- und Abortfrequenz der Herzgesunden an der Universitäts-Frauenklinik zeigt, daß in den Jahren 1967 bis 1973 die Quote derjenigen Kinder, die ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm aufwiesen bei 6,2% lag. Die Häufigkeit bei herzkranken Müttern für diesen Zeitraum war fast doppelt so hoch, nämlich 11,3%.

AUTOR	Jahr	Schwanger-schaften	Frühgeburten Zahl	Frühgeburten %	Aborte %
BELVEDERI, LABO, VALENTI	1957	721	?	28,2	5,7
DOUGLAS, HOOPES	1951	99	10	10,7	6,1
HAGEDORN	1937	62	6	10,7	--
HARTEMANN, DELLESTABLE, TONATI	1964	212	?	11,0	2,8
HENDERSON	1947	200	40	20,0	--
LENNIE	1927	86	20	24,0	?
MARTINI, TARANTINI	1961	203	?	15,5	4,5
NAISH	1937	553	59	11,3	5,2
OTTO	1928	161	21	24,1	4,4
STANDER	1934	81	6	11,8	2,5
Eigene Ergebnisse		172	20	11,6	2,9

Tab. 14: Frühgeburten- und Abortfrequenz bei herzkranken Schwangeren; Literaturüberblick (nach JALUVKA, 98) und eigene Ergebnisse.

In der Tabelle 14 beziehen sich die Frühgeburten auf Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500 Gramm. Um die Vermutung zu bestätigen, daß ein Zusammenhang zwischen Herzkrankheiten und Frühgeburten besteht, sollte man zusätzlich zum Geburtgewicht der Kinder auch noch die Tragzeit berücksichtigen.

So haben NISWANDER u. Mitarb. (131) 1967 eine interessante Analyse der Frühgeburtenfrequenz bei herzkranken Frauen vorgenommen, die JALUVKA (98) für sein Krankengut übernahm. Hierbei werden die Frühgeburten einmal nach Geburtsgewicht (unter 2500 Gramm), dann nach "nicht ausgetragen" (weniger als 37 Schwangerschaftswochen) und der Kombination aus beidem erfasst. Wertet man die Geburten nach diesen Angaben aus, kommt

man zu der Einteilung der Tabelle 15, die logischer erscheint als alleinige Berücksichtigung der von Gesetzgeber vorgeschriebenen Gewichtsgrenze von 2500 Gramm.

AUTOR	Jahr	Insgesamt Geborene	Untergewichtige Kinder	Nicht ausgetragene Kinder	Untergewichtig und/oder nicht nicht ausgetr.
NISWANDER u.a.	1967	310	56 (18%)	58 (18,7%)	90 (29%)
JALUVKA	1970	105	19 (18,1%)	13 (12,4%)	22 (21%)
Eig. Ergebnisse		175	20 (11,4%)	14 (8%)	24 (13,7%)

Tab. 15: Frühgeburtenfrequenz bei herzkranken Müttern, aufgeschlüsselt nach Untergewichtigkeit (unter 2500 g), zu kurzer Tragzeit (unter 37 Wochen) und der Kombination aus beidem.

Aufgrund der insgesamt noch kleinen Zahl von Untersuchungen auf dieser Grundlage kann man noch keine weitgehenden Schlußfolgerungen aus den Ergebnissen ziehen. Es steht jedoch fest, daß die Häufigkeit der Frühgeburten nicht allein auf das Geburtsgewicht bezogen werden kann. Es ist zweckmässig, bei Kindern herzerkrankter Mütter Geburtsgewicht und Schwangerschaftsdauer bei der Beurteilung des Geburtsergebnisses zu berücksichtigen.

Die hohe Frühgeburtenrate herzkranker Frauen (bei uns über 13%) wurde bisher zurecht als häufigste Ursache der perinatalen Todesfälle angesehen (98). Von den 9 kindlichen Todesfällen in dieser Erhebung hat es sich siebenmal um untergewichtige Kinder gehandelt. Die Forschung nach der Ursache der Frühgeburten muß daher intensiviert werden.

Es ist die Frage, ob bei den einzelnen Herzfehlern mit einer besonderen Gefährdung der Kinder zu rechnen ist. Tabelle 16 zeigt zunächst eine Aufschlüsselung in angeborene, erworbene und operierte Herzfehler sowie Rhythmusstörungen.

HERZFEHLERGRUPPE	Neugeborene	durchschn.Gewicht d.Kind.	Aborte	Frühgeburten	perinatale Mortalität
Erworbene Vitien	108	3052 g	2	14 (13%)	7 (6,5%)
Angeborene Vitien	24	2872 g	2	2 (8,2%)	--
Rhythmusstörungen	21	2792 g	1	3 (14,3%)	1 (4,8%)
operiert ante grav.	20	3178 g	-	3 (15%)	--
oper.intra gravdid.	2	1425 g	-	2 (100%)	1 (50%)

Tab. 16: Frühgeburten (unter 2500 g und/oder Tragzeit unter 37 Wochen) bei verschiedenen Herzfehlergruppen.

Diese Ergebnisse korrelieren sehr gut mit den Erfahrungen von BUEMANN und KRAGELUND (21), die ebenfalls eine erheblich höhere Frühgeburten- und perinatale Mortalitätsfrequenz bei erworbenen Herzfehlern fanden. Die erstaunlich hohe kindliche Komplikationsrate bei den Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen lassen einen ursächlichen Zusammenhang auch bei diesen oft als harmlos angesehenen Störungen vermuten.

Schlüsselt man die Ergebnisse der Tabelle 16 weiter nach den Kardiopathien auf, so zeigt sich eine charakteristische Verteilung von Frühgeburten und Aborten auf die verschiedenen Herzerkrankungen (Tabelle 17)

HERZERKRANKUNG	Anzahl der Schwangeren	Aborte	Früh-geburten	verstor-ben	Bemerkungen
unoperierte Mitral-stenosen	14	1	3	1	
operierte Mitral-stenosen	8 (2 intra grav. op.)	-	3	1	2 der Frühgeb. war den intra grav.op.
Mitralinsuffizienz	15	-	1	1	
komb.Mitralvitium	24	-	4	2	
Stat.p.Myokarditis	25	1	4	2	
floride Myokardit.	3	-	2	1	
Ventrikelseptumdef.	4	1	-	-	
Vorhofseptumdefekt	4	1	2	-	
operierte Fallot-Tetralogie	3	-	2	-	
unop. Fallot	1	-	-	(1)	starb am 17.Tag,zäh nicht zur perin.Mo
Rhythmusstörungen	20	1	3	1	
alle sonst. Fehler	51	-	-	-	

Tab. 17: Frühgeburten, Aborte und Mortalität (perinatal) bei den einzelnen Herzerkrankungen.

Von besonderem Interesse ist hierbei die Mitralstenose. Bei 14 Mitralstenoseträgerinnen, die nicht operiert waren, kam es in 3 Fällen (21,4%) zu Frühgeburten und in einem Fall zum Spontanabort, eines der frühgeborenen Kinder starb infolge ungenügender Reife. LUCISIANO und RICCI (113) fanden bei ihrer Untersuchung eine perinatale Mortalität von 14,5% bei Kindern von Mitralstenoseträgerinnen.

Blickt man auf die operierten Mitralstenosen, so zeigt sich, daß unter 6 ante graviditatem operierten Frauen nur eine Frühgeburt zu verzeichnen war, die aber wie alle anderen Kinder aus dieser Gruppe überlebte. Zwei intra graviditatem operierte Frauen brachten beide Frühgeborene zur Welt, von denen eines kurz nach der Geburt ad exitum kam.

Aus diesen Zahlen ist zu folgern, daß eine Valvulotomie bei Mitralstenoseträgerinnen eine erhebliche Verbesserung der Überlebenschance der Frucht bedeutet, vorausgesetzt, sie wird vor der Gravidität vorgenommen. Soweit man aus unseren Erfahrungen über zwei intra graviditatem valvulotomierten Frauen Rückschlüsse ziehen kann, so läßt sich sagen, daß dieser Eingriff immer nur die ultima ratio bei vitaler mütterlicher Indikation darstellen sollte.

Fallschilderung der beiden intra graviditatem operierten Frauen:

1. Pat. M. E., Journal-Nr. 761/66, 22-jährige I-para.
Status bei Geburtsbeginn: 50 kg, 158 cm, RR 100/70
Die Patientin kommt in Mens IV mit schweren Dekompensationszeichen einer Mitralstenose zur Aufnahme in die Medizinische Klinik Tübingen. Nach einer einmonatigen erfolglosen Therapie wird dort die Kommissurotomie angeordnet, die komplikationslos in Mens V in der Chirurgischen Klinik Tübingen durchgeführt wird. Die Patientin zeigt sich postoperativ kardial deutlich verbessert, bleibt aber bis zur Geburt in stationärer Behandlung. In der 38./39. Woche kommt die Geburt spontan in Gang und es kommt nach 3 Traktionen mit der Vakuumpelotte zur Geburt eines 2300 g schweren, 48 cm großen Kindes. Das Kind hat Apgar 10, sieht etwas frühgeburtenhaft aus, nimmt aber eine normale Entwicklung. Die Mutter wird 8 Tage postpartal zur Kontrolluntersuchung in die Medizinische Klinik entlassen.

2. Pat. F. A., Journal-Nr. 1155/68, 31-jährige II-para.
In der 16 Schwangerschaftswoche wird bei der Patientin wegen Mitralstenose mit schwerster Kreislaufdekompensation die Kommissurotomie durchgeführt. Darauf kommt es in der 23. Woche zum Blasensprung mit laufendem Fruchtwasserabgang. Nach 8 Tagen entschließt man sich zur Geburtseinleitung, da keine Aussich auf Erhaltung der Schwangerschaft besteht. Die Geburt kommt leicht in Gang und es kommt zur in-toto-Ausstoßung einer Spontanfrühgeburt, 550 g, 30 cm, Apgar 2, keine Atmung, Herzschlag bradykard. 2 Stunden postpartal kommt der Fötus ad exitum. Die Mutter kann bei guter Herz-Kreislauf-Funktion 4 Tage post partum entlassen werden.

In der Tabelle 17 fällt noch die hohe Komplikationsrate bei den floriden Karditiden ins Ausge. Bei allen 3 Frauen ging die Geburt nicht normal vonstatten. Zweimal kam es zu Frühgeburten, bei einer weiteren Myokarditis pfropfte sich

noch eine Präeklampsie in der 36. Woche auf, so daß es drei Wochen ante terminum zur Ausstoßung einer mazerierten Frucht kam.

Bemerkenswert ist, daß unter den angeborenen Herzfehlern kein einziges Kind innerhalb der Perinatalzeit starb. Die Komplikationen in dieser Gruppe treten ausschließlich bei solchen Fehlern mit Querverbindung ein, und zwar gab es bei je 4 Ventrikel- oder Vorhofseptumdefekten je einen Spontanabortu Bei einer Patientin mit Vorhofseptumdefekt kam es zu einer Frühgeburt von Gemini in der 32. Woche, die aber beide überlebten.

Sehr häufig sind auch die Frühgeburten bei der operier ten Fallotschen Tetralogie (zwei von drei Geburten ereigneten sich vor der 37. Woche). Die Patientin mit einer unoperierten Fallotschen Tetralogie gebar am Termin ein typisches Mangelkind, welches am 17. Tag post partum ad exitum kam. Ähnlich wie bei CANNEL und VERNON (25) gab es keine besondere Gefährdung bei offenem Ductus Botalli sowie der Aortenisthmusstenose.

Es scheint erwiesen, daß angeborene Herzfehler von der Mutter unter der Geburt besser toleriert werden als erworbene Vitien (39). Das liegt einmal an der lebenslangen Gewöhnung bei kongenitalen Fehlern und zum anderen an den ungleich häufigeren akuten und subakuten myo- und endokarditischen Prozessen bei erworbenen Vitien. Entscheidend ist für das Wohlergehen des Feten die Versorgung mit sauerstoffreichem Blut, weshalb ja auch Fehler mit Rechts-Links-Shunt so risikoreich für das Kind sind.

Die Tabelle 18 zeigt, in welchen Herzleistungsklassen der New York Heart Association Frühgeburtenzahl und perinatale Mortalität besonders hoch waren. In dieser Aufstellung sind alle Aborte weggelassen und Zwillinge doppelt gezählt. Als Frü geburt gelten wieder alle Kinder, deren Geburtsgewicht unter 25oo Gramm lag oder deren Tragzeit sicher kürzer war als 37 Wochen.

	LEISTUNGSKLASSE 0	I	II	III	IV-	SUMME
Anzahl der Neugeborenen	2	73	76	17	2	170
davon Frühgeburten	-	9	9	5	1	24
gestorben ante partum	-	-	1	-	-	9
gestorben post partum	-	2	2	3	1	
davon Frühgeborene	-	2	2	3	1	8

Tab. 18: Partus prämaturus und perinatale Mortalität in den einzelnen Herzleistungsklassen zum Zeitpunkt der Geburt.(Siehe Text)

Die perinatale Mortalität ist bei fortgeschrittenen Stadien der mütterlichen Herzerkrankung signifikant erhöht (BUEMANN und KRAGELUND, 20). Die extrem schlechte Prognose die HAMILTON (71) feststellte (fetale Mortalität bei günstig eingestuften Patientinnen 8,6%, bei funktionell ungünstigen 31%) läßt sich mit unseren Zahlen nicht bestätigen. Nur ein Kind wurde tot geboren (3020 Gramm, 48 cm, 40. Schwangerschaftswoche). Hierbei handelte es sich um eine schwere Myokarditis der Mutter ab der 36. Woche mit Präeklampsie. Acht Neugeborene starben post partum, meist wegen ausgeprägter Unreife.

Während in den Klassen I und II die perinatale Mortalität nicht höher als bei gesunden Schwangeren liegt (2 bis 3%, siehe Tabelle 18), ist ab Klasse III ein sprunghafter Anstieg zu verzeichnen. 5 der 17 Neugeborenen aus dieser Gruppe waren Frühgeburten, 3 von ihnen kamen bald nach der Geburt ad exitum. Dies entspricht einer Mortalitätsrate von 17,6% und einer Frühgeburtenhäufigkeit von 29,4%. Das Bild in der Leistungsklasse IV ist noch ungünstiger.

Die über alle Klassen hinweg errechnete perinatale Mortalität ist im Vergleich zu anderen Statistiken sehr günstig, sie liegt in der von HOLTORFF (84) in seiner Klinik gefundenen Größenordnung (4,35%):

- perinatale Mortalität 1964 - 1973 (herzkranke Mütter): 5,3%
- perinatale Mortalität 1967 - 1973 (herzkranke Mütter): 6,6%
- perinatale Mortalität 1967 - 1973 (herzgesunde Mütter):3,03%

Auch die Frühgeburtenrate ist gegenüber Herzgesunden stark erhöht (aus Vergleichsgründen werden hier nur Kinder unter 2500 Gramm berücksichtigt; keine Berücksichtigung der Trag-

zeit):
- Frühgeburtenrate 1964 - 1973 (herzkranke Mütter): 12,9%
- Frühgeburtenrate 1967 - 1973 (herzkranke Mütter): 11,4%
- Frühgeburtenrate 1967 - 1973 (herzgesunde Mütter):6,22%

Die perinatale Mortalitätsziffer ist bei den Herzkranken 1967 - 1973 mit χ^2 = 4,5 auch statistisch echt höher als bei den Herzgesunden ($p < 0,05$). Ebenso ist die Frühgeburtenrate (Kinder unter 2500 Gramm Geburtsgewicht) mit χ^2= 4,8 bei den Frauen mit Kardiopathie signifikant höher als bei der herzgesunden Vergleichsgruppe ($p < 0,025$).

CYBULSKAJA (35) wertete das Gewicht der Neugeborenen nach dem Schweregrad der mütterlichen Kardiopathie aus. Er fand eine mit fortschreitender kardialer Leistungseinschränkung verbundene Geburtsgewichtsabnahme: Grad I: 3620 g, Grad II: 3360 g, Grad III: 3340 g, Grad IV: 2860 g.
Auch bei unseren Kindern kann man ähnliches feststellen:

Schweregrad	durchschnittliches Geburtsgewicht	durchschnittl. Größe	Zahl der ausgewerteten Neugeb.)[1]
I	3158 g	49,0 cm	71
II	3226 g	49,2 cm	76
III	2902 g	49,1 cm	18
IV	1595 g	38,0 cm	2

Tab. 19: Geburtsgewicht und Größe der Neugeborenen bezogen auf den Schweregrad der mütterlichen Herzerkrankung bei der Geburt.
)[1]: Abweichung von der Gesamtzahl von 175 Neugeborenen durch fehlende Angaben und Nichtberücksichtigung der Myokarditiden im Wochenbett.

JALUVKA (98) stellte fest, daß der Index Gewicht/Größe bei den Neugeborenen mit steigendem Schweregrad der mütterlichen Herzerkrankung sinkt (Indexzahlen bei JALUVKA: Grad I: 68; II: 64,9; III: 63,8; IV: 57,5). Dies bedeutet, daß sich der Schweregrad einer Herzerkrankung deutlicher auf das Gewicht als auf die Größe des Neugeborenen auswirkt. Bei der Berechnung des Index Gewicht/Größe bei den Neugeborenen der an unserer Klinik entbundenen herzkranken Müttern ergibt sich folgendes Bild: Grad I : 64,4
Grad II : 65,5
Grad III: 59,1
Grad IV : 42

Die durchschnittliche Größe aller Kinder herzkranker Mütter war 1964 - 1973 48,8 cm (1967-1973: 48,3 cm). Hier beträgt das durchschnittliche Maß aus der Herzgesundengruppe an unserer Klinik 1967 bis 1973 50,0 cm, so daß die Minusabweichung bei der Größe nur etwa 3% beträgt.

Das durchschnittliche Gewicht der Neugeborenen von herzkranken Frauen betrug 1964 - 1973 3110 Gramm (1967-1973: 3132 g), dasjenige der Kinder von Herzgesunden zwischen 1967 und 1973 lag bei durchschnittlich 3329 Gramm. Die Kinder von herzkranken Frauen wiegen also durchschnittlich 6% weniger als diejenigen aus der Vergleichsgruppe.

Schlüsselt man die Geburtsgewichte nach den Herzfehlern auf (siehe auch Tabelle 16), so zeigt sich kein einheitliches Verhalten. Bei den Mitralvitien lag das durchschnittliche Neugeborenengewicht jeweils deutlich unter 3000 Gramm (Mitralstenose 2827 g, Mitralinsuffizienz 2907 g, kombinierter Mitralfehler 2957 g), während es bei den Aortenvitien deutlich darüber lag: Aortenstenose 3505 g, Aorteninsuffizienz 3205 g, kombinierter Aortenklappenfehler 3528 g.

Bei den angeborenen Fehlern, die insgesamt ein um 200 Gramm im Vergleich zu den erworbenen niedrigeres Geburtsgewicht bewirkten, waren besonders die Kinder von Frauen mit Vorhofseptumdefekt betroffen (5 Kinder mit durchschnittlichem Gewicht von 1928 Gramm), sowie dem Ventrikelseptumdefekt (2797 g), also diejenigen Fehler, die ein Shuntvolumen aufweisen.

Nach erfolgter Operation zeigte sich ein deutlicher Anstieg der Geburtsgewichte bei allen vergleichbaren Herzfehlern (siehe Tabelle 20). Einzige Ausnahme bildet der offene Ductus arteriosus Botalli, der erstaunlicherweise auch unoperiert nie Komplikationen bei der Geburt für Mutter und Kind brachte. Diese Beobachtung machten auch CANNEL und VERNON (25), sowie COPELAND u. Mitarb. (31).

Leider befindet sich unter unseren Patientinnen keine, die eine Geburt in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen sowohl vor als auch nach einer Herzoperation im Untersuchungs-

zeitraum hatte, so daß sich ein direkter Vergleich des Geburtsergebnisses verbietet.

Bei 5 herzoperierten Frauen aus unserem Kollektiv finden sich jedoch konkrete anamnestische Hinweise, daß es bei Schwangerschaften vor ihrer Herzoperation zu Geburtskomplikationen kam (3 Frauen hatten eine oder mehrere Fehlgeburte, eine weitere einen Partus praematurus), während die Geburten derselben Frauen, die hier erfasst sind, nach erfolgter Operation ein besseres Ergebnis aufwiesen: es kam nur einmal zur Frühgeburt, 4 Frauen entbanden am Termin; alle Kinder überlebten.

HERZFEHLER	Unoperiert Anzahl	Geb-gew.	Operiert Anzahl	Geb-gew.	Anstieg des Geb-gew. in %
Mitralstenose	14	2827 g	8)[1]	3133 g	+ 10,8%
Vorhofsept-def.	5)[2]	1928 g	3)[3]	2753 g	+ 42,8%
Arrhythmien	4	2680 g	2	3545 g	+ 32,3% (Schrittmacher)
Ductus Botalli	3	3330 g	4	3335 g	+ 0,2%

Tab. 20: Durchschnittliches Geburtsgewicht vor und nach Herzoperation.
)[1]: Hier wurde auch eine valvulotomierte Mitralstenose bei bestehendem kombin. Aortenfehler sowie eine Valvulotomie bei kombin. Mitralvitium berücksichtigt.
)[2]: darunter ein Zwillingspaar
)[3]: siehe Anm. 1, Tab. 11, S. 68

13. Morbidität, Mißbildungen und Reife bei Kindern herzkranker Frauen

In letzter Zeit wurden einige Mitteilungen über das Auftreten von Mißbildungen bei Kindern herzkranker Mütter veröffentlicht. CYBULSKAJA (36) beobachtete unter 105 Kindern dreimal ein angeborenes Herzvitium, siebenmal ein Angiom, siebenmal Dysplasie des Hüftgelenks. WORCESTER, STEVENSON und RICE (173) fanden umgekehrt bei 18 von 673 Müttern mit mißgebildeten Kindern eine schwere, meist rheumatische Kardiopathie. JALUVKA (97) wertete 138 Fragebögen über den Gesundheitszustand der Kinder herzoperierter Mütter aus. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Antworten der Mütter trotz aller Subjektivität erkennen ließen, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder herzoperierter Frauen offenbar keine nachteiligen Auswirkungen der Kardiopathie auf die geistige Entwicklung der Kinder eintraten. Jedoch wurden rund 10% der Kinder als "kleiner", "schwä

cher" oder "leicht dystrophisch" bezeichnet. JALUVKA (97) läßt die Frage offen, ob der herzkranke Organismus der Mutter - trotz des operativen Eingriffes - gelegentlich die körperliche Entwicklung der Leibesfrucht so beeinträchtigt, daß sich auch später noch im postnatalen Leben Störungen bemerkbar machen können.

Bei unseren 175 Kindern fanden sich nach Abzug der 5 Spontanaborte in 154 Fällen Angaben über die Reife des Kindes nach dem Apgar-Schema. 120 Kinder (77,9%) hatten sofort nach der Geburt einen Apgar zwischen 8 und 10. 5 Minuten nach der Geburt waren es bereits 146 Kinder (94,8%). Die Verteilung auf die übrigen Apgar-Werte 5 Minuten nach der Geburt:

Apgar 0: 1 Kind
Apgar 1: 2 Kinder
Apgar 2: 1 Kind
Apgar 3: 1 Kind
Apgar 4: 1 Kind
Apgar 5: 1 Kind
Apgar 6: 1 Kind
Apgar 7: --

An kindlichen Komplikationen waren im einzelnen aufgeführt:

Vitium cordis bei 4 Kindern
Luxatio oder Subluxatio coxae bei 6 Kindern
Hydrozele bei 1 Kind
Hämangiom (Hinterkopf) bei 1 Kind
multiple Mißbildungen bei 2 Kindern (kein Vitium cordis)
postnatale Krämpfe bei Apnoe bei 1 Kind

Insgesamt fanden sich Auffälligkeitn also bei 8,5% der Neugeborenen. Da die 4 kindlichen Herzfehler alle in die Zeit zwischen 1967 und 1973 fallen, errechnet sich für die Kinder herzkranker Mütter in diesem Zeitraum eine Vitium-cordis-Häufigkeit von 3,8%. Bei Kindern herzgesunder Frauen lag die Zahl der Mißbildungen im Herz-Kreislauf-System im gleichen Zeitabschnitt bei 0,26%. Dieser Unterschied ist mit $\chi^2 = 45,8$ hoch signifikant ($p < 0,001$).

Die Beurteilung der Kinder nach den klassischen Reifezeichen (Nägel, Lanugobehaarung, Hoden bzw. große Schamlippen) ergab folgendes Bild (einschließlich Aborte):

reif	: 119
Reifezeichen unvollständig	: 34
Reifezeichen fehlen	: 9
überreif	: 9
Mazeration I°	: 0
Mazeration II°	: 4

Über den Hämatokrit- und Hämoglobingehalt des Blutes der Neugeborenen in dieser Erhebung kann leider keine Aussage gemacht werden, da sich nur selten hierüber Angaben in den Krankenjournalen finden ließen, und zudem der Zeitpunkt der Bestimmung kein einheitlicher war.

Von besonderem Interesse ist das Geburtsergebnis bei herzoperierten Müttern. Unter den 22 Kindern, die von Frauen aus dieser Gruppe geboren wurden, sind bei 20 Beurteilungen nach dem Apgar-Schema vorhanden. 19 hatten Apgar 8 bis 10 nach 5 Minuten, nur eine Frühgeburt bekam Apgar 2 (später verstorben). Nur ein Kind hatte eine Mißbildung (Luxatio coxae), die aber in keinen Zusammenhang mit der mütterlichen Kardiopathie zu bringen ist. 15 Kinder wurden nach den sonstigen Reifezeichen als "reif" eingestuft, bei 6 waren die Reifezeich unvollständig und nur bei dem Kind, welches auch Apgar 2 hatte, fehlten sie.

Wir finden also zumindest im Bereich der Mißbildungen eine prozentual deutlich niedrigere Frequenz bei den Kindern herzoperierter Mütter im Vergleich zur Gesamtzahl unserer Herzerkrankten. Erwähnenswert ist vor allem, daß wie bei JALUVKA (96) bei keinem der Kinder aus der herzoperierten Gruppe eine kongenitale Angiokardiopathie diagnostiziert wurde.

14. Hydramnion bei Kindern herzkranker Frauen

KRAUSS (102) beobachtete unter den Herzerkrankten seiner Klinik signifikant häufiger als bei den Gesunden das Auftreten eines Hydramnions. Wir haben unser Kollektiv ebenfalls dahingehend untersucht. Im Zeitraum von 1964 - 1973 trat bei den 172 herzkranken Schwangeren viermal ein Hydramnion auf (2,3%), zwischen 1967 und 1973 waren es unter 107 Fällen von Kardiopathie 3 Frauen mit Hydramnion (2,8%). Zum Vergleich wurden die herzgesunden Frauen zwischen 1967 und 1973 herangezogen. Hier fand sich nur in 0,68% ein Hydramnion. Auch dieser Unterschied ist statistisch echt ($\chi^2 = 7$, $p < 0{,}01$).

Da die Umsatzquote des Fruchtwassers recht hoch ist,

sie beträgt 3 - 4 Liter je Stunde, könnte das Hydramnion möglicherweise als Zeichen der Stauung gedeutet werden (107).

15. Sterilisatio post partum

Nach erfolgter Entbindung stellt sich bei herzkranken Frauen immer wieder die Frage, ob eine Indikation zur Sterilisation besteht. Eine Antwort ist generell unmöglich, und jeder Einzelfall sehr schwer zu beantworten. Neben dem kardialen Faktor und der Beurteilung der eben zu Ende gekommenen Gravidität spielen vorhandene Kinderzahl, Kinderwunsch sowie vor allem die Einstellung der Frau zur Unterbindung eine maßgebliche Rolle.

Nach den vorhandenen Unterlagen wurde bei den 172 Entbindungen herzkranker Frauen in 9 Fällen im Wochenbett die Sterilisation durch Tubenligatur vorgenommen, davon 8 mal aus kardialer Hauptindikation und einma wegen bestehender Rh-Inkompatibilität. Die Vergleichszahlen für 1967 bis 1973 lauten:

Sterilisation bei Herzkranken in 8,4% (9 von 107)

Sterilisation bei Herzgesunden in 1,7% (254 von 15024)

16. Krankenhausaufenthalt der Mutter (mütterliche Morbidität)

Neben der Stadieneinteilung nach der New York Heart Association ist die stationäre Krankenhausaufenthaltsdauer ein wichtiger Hinweis auf die mütterliche Morbidität. Von den 172 erfassten Frauen kamen 111 (64,5%) zur Entbindungsaufnahme erstmalig stationär in die KLinik. 59 Schwangere mußten mehr oder weniger lang vor der Niederkunft hospitalisiert werden, zumeist aus kardialer Indikation.

Zeitraum der Hospitalisierung	Anzahl	Bemerkungen
3 - 14 Tage	40	4 mal aus nicht-kardialer Indikation
15 - 28 Tage	9	1 mal wegen Blutung
über 28 Tage	10	

Tab. 21: Liegezeiten herzkranker Frauen vor der Entbindung. Es sind auch jene Frauen erfaßt, die wegen ihrer Dekompensation in der Medizinischen Klinik Tübingen lagen.

Nach dem Partus soll man bekanntlich dem Drängen nach Entlassung nicht zu früh nachgeben, denn immerhin erfolgten beispielsweise in der Statistik von ROTHE (142) über 18% der mütterlichen Herztodesfälle in der Zeit zwischen dem 11. Tag und der 6. Woche post partum.

Von unseren 172 Frauen wurden immerhin 156 bis zum 14. Tag entlassen, und nur 15 mußten länger hospitalisert bleiben; wie oben berichtet, geschah der einzige Todesfall einer herzkranken Mutter am 1. Wochenbettstag. Von keiner der entlassenen Frauen ist eine spätere Komplikation aktenkundig geworden. Bei den 15 länger als 2 Wochen postpartal stationär liegenden Frauen geschah dies 10 mal aus kardialen Gründen.

17. Untersuchung des stationären Wochenbett-Aufenthaltes

Aus Seite 54 war berichtet worden, daß im Beobachtungszeitraum 52 Frauen (30,2% der Gesamtzahl) kardiale Verschlechterungen erlitten, die im Übergang zu einem höheren Schweregrad der NYHA objektiviert wurden. Unter diesen 52 Frauen erlebten 8 eine erstmalige Aggraviation ihres Zustandes im Wochenbett, 2 weitere Frauen hatten sich bereits während der Gravidität kardial verschlechtert und zeigten während der ersten Tage postpartal erneute Insuffizienzzeichen. Schließlich geschah auch der einzige Todesfall im postpartalen Zeitraum. Wegen der Dramatik des Geschehens sei im folgenden die Fallschilderung dieser Patientin aus dem Krankenjournal wiedergegeben:

Pat. R. K., Journal-Nr. 1036/66, 30-jährige V-para.
Die Patientin habe seit Kindheit ein "schwaches Herz" gehabt und nie am Sport teilgenommen. Bei der 3. Geburt vor 7 Jahren sei es erstmals zu Herzbeschwerden gekommen. Diese dritte und alle davor liegenden Schwangerschaften waren normal verlaufen. Vor 6 Jahren kam es aus ungeklärten Gründen zu einer Frühgeburt Mens VI, die verstarb. Während dieser 4. Gravidität war die Patientin erstmals aus kardialen Gründen stationär in ein Krankenhaus am Heimatort gekommen.
Seit Mens V der bestehenden V. Gravidität klagt sie über starke Beinödeme, Belastungsdyspnoe, Orthopneu und Husten. Einen Monat vor dem ET kommt die Patientin deshalb am Heimatort zur stationären Aufnahme und wird mit Srophantin, Persantin und Lasix behandelt. Zuvor war sie nicht dauerhaft kardial behandelt worden. Wegen der zu erwartenden Geburtskomplikationen

bei weiter bestehender leichter Dekompensation wird die Patientin zur Geburt nach Tübingen verlegt.

Der internistische Konsiliarius stellt ein dekompensiertes kombiniertes Mitralvitium mit absoluter Arrhythmie und Pulsdefizit fest und verordnet Digimerck und Lasix. Zur schonenden Geburtbeendigung wird eine Vakuumextraktion versucht, die aber mißlingt. Nach Narkoseeinleitung wird unter Kristellern der nicht vollständig eröffnete Muttermund über den kleinen kindlichen Kopf hochgeschoben, so daß es bei der nächsten Wehe nach der mißlungenen Vakuumextraktion unter Kristellern zum Partus eines 2250 g schweren, 43 cm großen Kindes kommt. Der Blutverlust ist trotz großer Episiotomie und eines blutenden Varixknotens nicht groß.

30 Minuten post partum stellt der internistische Konsiliarius einen Spasmus der Bronchien mit Giemen und Brummen fest und verordnet Digimerck, Euphyllin und Hydromedin unter weiterer Sauerstoff-Zufuhr. 90 Minuten pp wird ein beginnendes Lungenödem diagnostiziert und die Verlegung wegen des ernsten Gesamtzustandes in die Medizinische Klinik Tübingen angeordnet. Vorher wird noch ein unblutiger Aderlass vorgenommen.

In der Medizinischen Klinik wird 3 1/2 Stunden postpartal ein Venendruck von 135 mm Hg festgestellt. Das Lungenödem wird anfangs mit Lasix, Digitoxin, Sauerstoffüberdruckbeatmung und einem Aderlass von 350 ml gut beherrscht. 10 Stunden post partum kommt es innerhalb von Minuten zu einem akuten Rechtsherzversagen, auf das kein therapeutischer Einfluß mehr genommen werden kann, so daß die Patientin 10 1/2 Stunden nach der Geburt verstirbt.

Die Obduktion ergibt einen kombinierten Mitralfehler auf rheumatischer Grundlage mit deutlicher Insuffizienzkomponente. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof sind akut dilatiert; außerdem besteht beiderseits eine ausgeprägte Pulmonarsklerose.

Das Kind der Patientin ist frühgeburtenhaft, nimmt aber eine normale Entwicklung und kann nach 1 Monat entlassen werden.

Bei den übrigen 10 verschlechterten Zuständen im Wochenbett handelte es sich im einzelnen

- 2mal um eine Myokarditis, die im Wochenbett erstmals auftrat (vor und während der Gravidität waren diese Frauen herzgesund).
- 2mal um eine Wochenbett-Myokarditis bei präexistentem Herzfehler (kombinierter Mitralklappenfehler und Arrhythmia absoluta).
- 3mal um Dekompensationserscheinungen, die auf die postpartale Volumenbelastung des vorgeschädigten Herzens zurückgeführt werden können (Vorschädigung: Aortenstenose, offener Ductus Botalli, Myokardschaden nach Myokarditis).
- 3mal um ein Lungenödem verschiedenen Schweregrades, aber alle bei präexistentem Mitralklappenfehler.

Das neben der verstorbenen Patientin schwerste Lungenödem wurde bei einer 39-jährigen V-para mit kombiniertem Mitralklappenfehler beobachtet, die zusätzlich seit 12 Jahren unter einer chronischen Pyelonephritis mit fixiertem Hochdruck um 190/120 mm Hg litt. Auch diese Frau mußte wegen ihres akut lebensbedrohenden Zustandes postpartal in die Medizinische Klinik Tübingen verlegt werden, überstand aber die Belastung des Kreislaufes.

Die Tatsache, daß von den 5 bei unseren Patientinnen auftretenden Lungenödemen dies allein viermal im Wochenbett geschah, belegt nachdrücklich die oben geäußerte Auffassung, daß die Zeit des frühen Wochenbettes durch die abrupte Kreislaufumstellung die gefährlichste überhaupt ist. Auch das 5., bisher noch nicht berichtete Lungenödem trat an einem Maximum der Kreislaufbelastung auf, und zwar am Ende von Mens VII bei einer 24-jährigen I-para mit Mitralstenose, die vor der Gravidität in Leistungsgrad I eingestuft worden war. Bei dieser Frau kam es in der 34. Woche zu einer Frühgeburt, die am 5. Tag ad exitum kam.

An weiteren, nicht-kardialen Komplikationen in unserem Kollektiv traten 2 Puerperalendometritiden mit Lochialstauung auf, die jedoch beide medikamentös beherrscht wurden; eine Mastitis wurde zweimal gesehen.

Von Interesse ist noch die Stillfähigkeit der Frauen mit Kardiopathie. Eine Übersicht über die 165 Mütter, bei denen hierüber Angaben vorliegen, ist in Tabelle 22 wiedergegeben.

LACTATION	Zahl	Prozent
voll gestillt	61	37,0%
primäre Hypogalaktie	22	13,3%
sekundäre Hypogalaktie	12	7,3%
initiale passagere Hypogalaktie	7	4,2%
Milcheinschuß verhindert, mütterliche Erkrankung	17	10,3%
Milcheinschuß verhindert, Kindstod	10	6,1%
abgepumpt wegen mütterlichen Schwierigkeiten	7	4,2%
abgepumpt wegen kindlichen Schwierigkeiten	3	1,8%
abgestillt	9	5,5%
fast voll gestillt (teilgestillt)	17	10,3%

Tab. 22: Lactation bei herzkranken Müttern (165 ausgewertete Fälle)

Unter dem Punkt "Milcheinschuß verhindert, mütterliche Erkrankung" (Tabelle 22) sind ausschließlich kardiale mütterliche Komplikationen erfasst, die es unmöglich machten, eine Stillerlaubnis zu geben. Es ist also bei etwa 10% der herzkranken Frauen damit zu rechnen, daß die Schwere der Kardiopathie eine Lactation verbietet.

18. Nachtrag: 3 Fallschilderungen

Am Schluß seien noch drei weitere interessante Fälle von Schwangerschaft bei Kardiopathie kasuistisch abgehandelt, die in der jüngeren Zeit in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen beobachtet wurden.

1. Pat. M.-L. W., Journal-Nr. 473/75

Bei der 29-jährigen Erstgebärenden ist seit 16 Jahren ein kombiniertes Aortenvitium bekannt, welches vor der Schwangerschaft in Schweregrad II eingestuft wurde. Außerdem besteht eine Hypertonie. Im Laufe der Schwangerschaft, die unter regelmäßiger Kontrolle der Universitäts-Frauenklinik steht, kommt es zunehmend zu kardialen Dekompensationszeichen trotz Lanitop-Dauermedikation. Die Schwangere wird in der 34. Woche wegen beginnender EPH-Gestose, niedrigen Östriolwerten und fraglicher fetaler Retardierung stationär aufgenommen. Zu diesem Zeitpunkt treten auch unregelmäßige Wehen auf. Der internistische Konsiliarius hält jedoch eine Tokolyse-Tropfinfusion wegen des Aortenvitiums für kontraindiziert. Deshalb wird die Patientin lediglich stark sediert. Unter Intensivüberwachung (3mal täglich CTG, laufende Kontrolle der Östriolwerte, stündliche Blutdruck-Kontrolle) sowie ständiger Calciparin- und Valiumtherapie gelingt es, die Schwangerschaft bis zur 39. Woche zu halten. Da sich zu diesem Zeitpunkt der kardiale Zustand deutlich verschlechtert (Blutdruck-Werte um 200/80), die Placentainsuffizient manifest wird und an der Retardierung der Frucht kein Zweifel mehr besteht, der Geburtsvorgang aber nicht spontan in Gang kommt, entschließt man sich nach mehrmaliger Besprechung des Falles aus mütterlicher und kindlicher Indikation zur Sectio. Bei komplikationslosem Operationsverlauf kommt es zum partus sectione eines 2450 g schweren, 47 cm großen Mädchens mit Apgar 8, nach 5 Minuten Apgar 10. Gleichzeitig wird die Sterilisation nach Pomeroy aus kardialer Indikation vorgenommen. Die Mutter wird abgestillt. 2 Wochen post partum können Mutter und Kind bei Wohlbefinden entlassen werden.

2. Pat. Z. M., Journal-Nr. 1209/74

Aus der Anamnese geht hervor, daß die 36-jährige III-para bereits 2 Aborte hatte, die 2 lebend geborenen Kinder starben jeweils kurz nach der Geburt bzw. nach wenigen Monaten. Vor 2 Jahren hatte die Patientin eine Pericarditis constrictiva specifica durchgemacht, anschließend wurde eine Decorticatiion in der Tübinger Chirurgischen Universitätsklinik durch-

geführt. Die Patientin überstand den Eingriff gut, jedoch blieb ein inkompletter Rechtsschenkelblock mit vorwiegend rechtspräkorkialen Repolarisationsstörungen und eine Rechtsherzbelastung bestehen.
Die bestehende Schwangerschaft ist die erste nach der Herzoperation. Die Gravidität wurde laufend durch die Universitäts-Frauenklinik sowie die Medizinische Poliklinik Tübingen überwacht, verlief jedoch bis zur 36. Woche unauffällig, die Östriolwerte blieben im Normbereich. In der 36. Woche Blasensprung und sofortige Aufnahme in die Klinik. Danach spontanes Auftreten der Wehentätigkeit. In der Eröffnungsperiode tritt ein Geburtsstillstand ein, der auch mit Wehenmittel-Tropfinfusion wegen drohender intrauteriner Asphyxie nicht angegangen werden kann. Bei einem kindlichen pH von 7,4 wird nach internistischer und fachanästhesistischer Beratung der Entschluß zur Sectio getroffen. Während der Narkoseeinleitung kommt es zu Repolarisationsstörungen mit deutlicher ST-Senkung. Die Schnittentbindung gelingt komplikationslos gleichzeitig wird die Sterilisation nach Pomeroy aus kardialer Indikation durchgeführt.
Das Kind wiegt 3570 Gramm, ist 50 cm groß und hat nach 5 Minuten Apgar 10. Die 870 Gramm schwere Placenta zeigt multiple stecknadelkopfgroße Kalkinfarkte und eine Insertio velamentosa. Bis auf eine postoperative Darmatonie verläuft das Wochenbett unauffällig. Der 2 Wochen post partum zur erneuten Konsultation herbeigerufene Internist stellt einen unveränderten Herzbefund fest. 3 Wochen postpartal können Mutter und Kind bei Wohlbefinden entlassen werden.

3. Pat. C. P., Journal-Nummer pp 8/74
Die 27-jährige I-para litt seit Geburt an einer seltenen idiopathischen hypertrophischen subvalvulären Aortenstenose (IHSS), welche wegen zunehmender Insuffizienz 10 Jahre vor der bestehenden Schwangerschaft im Deutschen Herzzentrum München operiert worden war. Seit diesem Eingriff besteht eine geringe, hämodynamisch kaum wirksame Aorteninsuffizienz und Rhythmusstörungen. Während der stationären Aufnahme werden Blutdruckwerte um 140/75 gemessen, im EKG zeigen sich Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie.
Die gesamte Zeit der Schwangerschaft steht unter regelmäßiger Kontrolle durch die Universitäts-Frauenklinik Tübingen. In der 21. Schwangerschaftswoche kommt es zu Frühgeburtsbestrebungen bei Cervixinsuffizienz und die Patientin wird stationär aufgenommen. Die medizinischen Consiliarii aus Tübingen (Medizinische Poliklinik) und München (Deutsches Herzzentrum) halten den Einsatz von Tokolytika wegen der betamimetischen Wirkung für kontraindiziert, so daß die Möglichkeit einer Shirodkar-Operation entfällt. Unter strenger Bettruhe und Sedativa gelingt es, die Frühgeburtsbestrebungen zu beherrschen. Die Patientin bleibt bis zur Entbindung stationär liegen. Die Rhythmusstörungen werden nach Bedarf mit Docitocin behandelt. Mit fortlaufenden Ultraschall-Untersuchungen und Östriowert-Bestimmungen (Werte immer im mittleren bis unteren Normbereich), später auch mit CTG wird die Gravidität überwacht, und ein Partus

praematurus verhindert. 11 Tage vor dem errrechneten Termin kommt es zur komplikaitonslosen Geburt eines 2930 Gramm schweren, 48 cm großen Knabens mit Apgar 10.
Die Neugeborenenperiode verläuft unauffällig. Wegen eventuellen Herzkomplikationen post partum bekommt die Patientin in dieser Zeit 4 x 10mg Docitocin pro Tag. 10 Tage post partum werden Mutter und Kind bei Wohlbefinden auf Drängen der Mutter entlassen.

ZUSAMMENFASSUNG

Im allgemeinen Teil der Arbeit wird ein umfassender Überblick über die physiologischen Veränderungen im Herz-Kreislauf-System der schwangeren Frau gegeben und insbesondere auf die Maxima der Belastung für das Herz hingewiesen. Die einzelnen Herzerkrankungen werden besprochen und zur Frage der Operation eines Herzfehlers vor oder während der Gravidität sowie der Geburtsleitung bei herzkranken Graviden Stellung genommen.

Im speziellen Teil wird eine statistische Untersuchung von 172 in den Jahren 1964 bis 1973 an der Universitätsfrauenklinik Tübingen entbundenen Schwangeren mit Kardiopathie vorgenommen.

Die Häufigkeit der Herzfehler bezogen auf alle Entbindungen ist 0,75%. Die Herzkrankheiten sind zu 67,4% erworben, zu 19,8% angeborene Vitien und zu 12,8% traten isolierte Reizleitungs- oder Reizbildungsstörungen auf.

Die Schwangeren werden nach ihrer funktionellen Leistungsfähigkeit in die 4 Klassen der New York Heart Association eingeteilt und ihr kardialer Zustand im Laufe von Gravidität, Geburt und Puerperium verfolgt. Insgesamt verschlechterten sich 30,3% der Schwangeren in diesem Zeitraum, 1 Patientin starb 10 1/2 Stunden post partum (mütterliche Mortalität 0,58%).

13,7% der Neugeborenen waren Frühgeburten oder nicht ausgetragen, die perinatale Mortalität betrug 5,3%.

Für die Jahre 1967 bis 1973 wird ein Vergleich der Schwangerschaftsverläufe der herzkranken Frauen mit den herzgesunden Gravida vorgenommen, deren Daten in der Datenzentrale der Universitätskliniken gespeichert sind.

Die Häufigkeit von mütterlichen und kindlichen Komplikationen steigt in Abhängigkeit von dem Schweregrad des Herzfehlers. Entscheidend für das Ergehen der Mutter ist die Intensivität der Betreuung und Behandlung vor und während der Gravidität, eine Aufgabe, die nur von den Ärzten der betreffenden Fachrichtungen in Zusammenarbeit mit der herzkranken Frau gelöst werden kann.

DATENERHEBUNGSBOGEN (Karte 1)

1. Laufende Nummer
2. Journal-Nummer
3. Nationalität der Mutter: staatenlos (0),deutsch (1), ital.(2), span.(3), türk.(4), jugosl. (5), griech.(6), sonst. (7), keine Angabe (-)
4. Alter der Mutter in Jahren
5. Anzahl früher ausgetragener Schwangerschaften: keine (0), Zahl (1-8), 9 und mehr (9), keine Angabe (-)
6. Frühere Fehlgeburten der Mutter nein (0), ja (1),k. A.(-)
7. Zahl der früheren Fehlgeburten keine (0), Zahl (1-8) keine Angabe (-)
8. Frühere Frühgeburten nein (0), ja (1), keine Ang. (-)
9. Zahl der früheren Frühgeburten keine (0), Zahl (1-8) keine Angabe (-)
10. Frühere Totgeburten nein (0), ja (1), keine Ang. (-)
11. Zahl der früheren Totgeburten keine (0), Zahl (1-8) keine Angabe (-)
12. Mißgebildete Kinder bei früheren Schwangerschaften nein (0), ja (1), keine Angabe (-)
13. Gewicht der Mutter vor der Entbindung in kg keine Angabe (-)
14. Größe der Mutter in cm keine Angabe (-)
15. Übergewichtigkeit der Mutter nein (0), ja (1), k. A. (-)
16. Diabetes der Mutter nein (0), ja (1), k. A. (-)
17. Systolischer Höchstwert d. Mutter in d. Schwangersch.
18. Diastol. Höchstwert d. Mutter in der Schwangerschaft
19. Krankheiten der Mutter während der jetzigen Schwangerschaft (außer Herz-Kreislauf): keine (0), Virusinfekt (1), Harnwegsinfekt (2), Venenerkr. (3), Hepatopathie einschl.Virushepatitis (4), Toxoplasmose/Listeriose (5), Nierenerkr.(6), sonst. (7), Kombin. (8), keine Angaben (-)
20. Vorausgegangene Herzoperation keine (0), Valvulotomie (1), Klappenersatz (2), Schrittmacher (3), Ductus Botalli (4), Fallot (5), sonst. (6), Kombinationen (7), keine Angaben (-)
21. War die Herzoperation vor einer früheren Schwangerschaft nein (0), ja (1), keine Ang. (-)
22. War die Herzoperation in einer früheren Schwangerschaft nein (0), ja (1), keine Ang. (-)
23. War die Herzoperation nach einer früheren Schwangerschaft nein(0), ja (1), keine Ang. (-)
24. Zahl der Herzoperationen keine Ang. (-)
25. Regelmäßige Schwangerenbetreuung durch die UFK Tbg. nein (0), ja (1), keine Ang. (-)

26. Anzahl der stationären Aufnahmen der Mutter vor der Entbindung bzw. Abort (ohne Entbindungsaufnahme)

27. Stationäre Gesamtaufenthaltsdauer der Mutter vor der Entbindung bzw. Abort in Tagen

28. Internist.Konsilium im der Schwangerschaft nein (0), ja (1), keine Ang. (-)

29. Gestose-Symptome in der jetzigen Schwangerschaft keine (0), Ödeme (1), Proteinurie (2), Hypertonie (3), Kombinationen: (1)+(2)=4,(2) + (3)=(5), (1) + (2) + (3) = (6), (1) + (3) = (7), k. A. (-)

30. Ödeme vor der Schwangerschaft nein (0), ja (1), k.A. (-)

31. Komplikation der Schwangerschaft durch Gestosen nein(0), Hyperemesis gravidarum (1), Präeklampsie (2), Eklampsie (3), Kombin. (4), k. A. (-)

32. Mütterliches Becken normal (1), allgemein verengt (2), platt (3), quer-/schrägverengt (4), langes Becken (5), rachitisches Becken (6), sonst. (7), Kombin. (8), keine Angaben (-)

33. Dauer der Schwangerschaft in Wochen

34. Abbruch der Schwangerschaft durch Abort nein (o), ja (1), keine Ang. (-)

35. Ursache des Abortes kein Abort (0), unbekannt (1), Cervixinsuffizienz (2), Uterus-Hypoplasie (3), fieberh. Erkr. (4), Toxoplasmose/Listeriose (5), artefizieller Abort (6), Interruptio aus kardialer Indikation (7), sonst. (8), Kombin. (9) k.A.(-)

36. Geburtskomplikationen keine (0), Mißverhältnis (1), Blutungen (2), Cervixriß (3), Dammriß (4), Placenta praevia (5), regelwidrige Kindslage (6), sonst. (7), Komb. (8), keine Ang. (-)

37. Geburtseinleitung spontan (0), medikamentös mit Syntocinon-Infusion oder Spritze (1), medikamentös mit Pituicin (2), Blasensprengung (3), Sectio am wehenlosen Uterus (4), Kombinationen:
1 + 2 = (5), 1 + 3 = (6),
1 + 2 + 3 = (7), keine Ang. (-)

38. Geburtsmodus spontan (0), manuell (1), Spiegel (2), Vakuum (3), Zange (4), Sectio (5), keine Ang. (-)

39. Sekundäre Wehenschwäche nein (0), ja (1), k. A.(-)

40. Syntocinon-Infusion oder Spritze wegen sekundärer Wehenschwäche nein (0), ja (1), keine Ang. (-)

41. Kindslage erste HHL (0), zweite HHL (1),Stirnlage (2) Vorderhauptslage (3), Gesichtslage (4), Beckenendlage (5), Knie-Fuß-Lage (6), Querlage (7), Schräglage (8), sonst. (9), k. A. (-)

42. Geburtsdauer in Stunden

43. Dauer der Latenzphase in Stunden (MM bis 3 cm) 8 Std. und mehr (8), Dauer nicht feststellbar (9)

44. Dauer der Eröffnungsphase (MM bis 10 cm oder vollständig eröffnet) in Stunden

45. Dauer der Austreibungsphase in Minuten

46. Blutverlust unter der Geburt in ml geteilt durch 10

47. Geburtsanalgesie: keine Medikamente (0), Valium (1), Dolantin (2), Morphium (4), Kombinationen: 1 + 2 =(3), 1 + 4 =(5), 2 + 4 = (6), 1 + 2 + 4 =(7), sonst. (8), keine Ang. (-)

48. Pudendus-cocc.-Anästhesie nein (0), ja (1), k. A. (-)

49. Kartenfolgenummer 1

50. Projektnummer 0033

DATENERHEBUNGSBOGEN (Karte 2)

duplizieren Karte 1, Spalte 1-9

1. Placentagewicht in Gramm geteilt durch 10

2. Placentalösungsmechanismus Schultze (1), Duncan (2), keine spontane Lösung (3), keine Ang. (-)

3. Placentabesonderheiten: keine (0), unvollständig (1), Hämatom (2), Infarkt (3), Thrombosen (4), Verkalkung (5), Geschwülste (6), ... sonst. (8), Komb. (9), keine Angaben (-)

Angaben zum Kind

4. Kind lebt (0), Totgeburt (1), Tod trat innerhalb 10 Tagen postnatal ein (2), k. A. (-)

5. Geschlecht: männlich (1), weiblich (2), Zwitter (3)

6. Geburtsgewicht in Gramm geteilt durch 10

7. Größe des Kindes in cm

8. Kardiotokographie : unauffällig (0), Verschlechterung der Herztöne (1), keine Ang. (-)

9. Reifezeichen: reif (0), RZ fehlen (1), RZ unvollständig (2), überreif (3), Mazeration I° (4), Mazeration II° (5), keine Angaben (-)

10. Apgar sofort 0-7 (0-7), 8-10 (8), k. A. (-)

11. Apgar nach 5 Min. " " "

12. Hämatokrit des Kindes, Zeitpunkt der Bestimmung postpartal:

weniger als 1 Std. (1), 1-5 Std (2), 6-10 Std. (3), 11-15 Std. (4), 16- 20 Std. (5), 21-24 Std. (6), 1-2 Tage (7), mehr als 2 Tage (8), k. A. (-)

13. Hämatokrit des kindlichen Blutes in %, k. A. (-)

14. Hämoglobin des Kindes, Zeitpunkt der Bestimmung pp. weniger als 1 Std. (1),1-5 Std.(2), 6-10Std.(3), 11-15 Std. (4), 16-20 Std. (5), 21-24 Std. (6), 1-2 Tage (7), mehr als 2 Tage (8), k. A. (-)

15. Hb-Wert des kindlichen Blutes in g%

16. Erkrankungen des Kindes: gesund (0), Herzerkrankung (1), durch Geburtsverlauf bedingt (2), bedingt duch infektiöse Erkrankung der Mutter (3), entzündl. Erkrankg.(4), Mißbildung (5), hämatolog. Erkrankg. (6), sonst. (einschl. Früh-/Totgeburt) (7), Komb. (8), keine Ang. (-)

17. Zeitpunkt der Östriolwertbestimmung im 24-Std.-Urin (Schwangerschaftswoche)

18. Östriolwert im 24-Std.-Urin (mg/ml

19. Polyhydramnion nein (0), ja (1), keine Ang. (-)

Angaben zur Herzerkrankung der Mutter

20. Erworbener Herzfehler: nein(00), Mitralstenose(01), Mitralinsuffizienz (02), kombinierter Mitralklappenfehler (03), Aortenstenose (04), Aorteninsuffizienz (05), kombinierter Aortenklappenfehler (06), Aortenklappenfehler mit Mitralvitium (07), Tricuspidalstenose (08), Tricuspidalinsuffizienz (09), erworb. Pulmonalklappenfehler (10), Perikarditis (11), Pericarditis constrictiva (12), Myokarditis (13), Endokarditis (14)...,Komb. (19), k.A. (-)

21 Genese des erworbenen Herzfehlers kein erworbener Herzfehler (0), unbekannt (1), rheumatische Endokarditis (2), Endokarditis lenta (3), Lues (4), sonst.(5), keine Angaben (-)

22. Rhythmusstörung des Herzens nein (0), Extrasystolie (1), Vorhofflimmern (2), Vorhofflattern (3), Atrioventrikuläre Leitungsstörung (4), sonstige Rhythmusstörung (5), Komb. (6), k. A. (-)

23. Angeborener Herzfehler oder Gefäßanomalie nein (0), Ohne Shunt: Aortale oder subaortale Stenose (1), Aortenisthmusstenose (2), Pulmonalstenose (3), Mit Links-Rechts-Shunt: Aortopulmonaler und/oder Ventrikelseptumdefekt (4), offener Ductus Botalli (5), Vorhofseptumdefekt (6), Mit Rechts-Links-Shunt: Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt (Fallot-Gruppe) (7), sonst. Defekt mit Rechts-Links-Shunt (8), sonst. (9), k. A. (-)

24. Cyanose: nein (0), nur vor der Schwangerschaft (1), nur in der Schwangerschaft (2), vor u.in d. Schwangerschaft (3), k. A. (-)

25. Schweregrad des mütterlichen Herzfehlers nach der NYHA vor der Schwangerschaft I bis IV (1-4), kein kardiales Leiden vor der Schwangerschaft (0), k.A. (0)

26. Verlauf während der Schwangerschaft:

Verschlechterung um 1 Grad (1)
" " 2 " (2)
" " 3 " (3)
Verbesserung um " 1 " (4)
" " 2 " (5)
Verbesserung um 3 " (6)
Unverändert (0), Exit.let.(8), k.A. (-)

27. EKG normal (0), patholog. verändert (1), k. A. (-)

28. Trat in der Beobachtungszeit ein Lungenödem auf?
nein (0), ja (1), keine Ang. (-)

29. Wann wurde der Herzfehler erfasst vor der Schwanger schaft (0), 1.Drittel (1), 2. Drittel (2), 3. Drittel der Schwangerschaft (3), unter der Geburt (4), im Puerperium (5), später (6), k. A. (-)

30. Herzmedikation vor der Schwangerschaft mit positiv inotrop wirkenden Medikamenten nein (0), Convalaria o. ä. (1), Digoxin/Digitoxin (2), Strophantin (3), sonstige (6), k. A. (-)

31. Herzmedikation vor der Schwangerschaft mit Antiarrhythmika keine (0), Erregungsleitungshemmer (1), Erregungsleitungsförderer (2),... sonst.(9), k.A.(-)

32. Herzmedikation in der Schwangerschaft mit positiv inotrop wirkenden Medikamenten nein (0), Convalaria o. ä. (1), Digoxin/Digitoxin (2), Strophantin (3), sonstige (6), k. A. (-)

33. Herzmedikation in der Schwangerschaft mit Antiarrhythmika keine (0), Erregungsleitungshemmer (1), Erregungsleitungsförderer (2), ... sonst.(9), k.A.(-)

34. Pulsbesonderheiten im letzten Jahr vor der Schwangerschaft nein (0), Pulsdefizit (1),Arrhythmie (2), Bigeminus (3), paroxysmale Tachykardie (4), sonst. Tachykardie (5), ... sonst. (8), Komb. (9), k. A. (-)

35.Pulsbesonderheiten gemäß(34) selten (1), häufig (2),k.A. (-)

36.Pulsbesonderheiten in der Schwangerschaft nein (0), Pulsdefizit (1),Arrhythmie (2), Bigeminus (3), paroxysmale Tachykardie (4), sonst. Tachykardie (5), sonst. (8), Komb. (9), keine Ang. (-)

37. Pulsbesonderheiten gemäß (36) selten (1), häufig (1) keine Angaben (-)

38. Operative Behandlung des Herzfehlers nein (0), vor der jetzigen Schwangersch. (1), im 1. Drittel (2), im 2. Drittel (3), im 3. Drittel (4) der jetzigen Schwangerschaft, nach der Geburt (5), Komb. (6), keine Angaben (-)

39. Medikamentöse Prophylaxe gegen Endomyokarditis-Rezidiv im Beobachtungszeitraum Nein (0), ja (1), k.A. (-)

Angaben zum Wochenbett

40. Dauer des stationären Wochenbett-Aufenthaltes in Tagen

41. Infektiöse Komplikationen des Wochenbettes keine (00), lokal begrenzte Infektion der Wunden des Dammes oder der Scheide (01), Endometritis puerperalis (02), Endometritis puerperalis mit Lochialstauung (03), Puerperale Adnexitis (04), Myometritis puerperalis (05), Parametritis puerperalis (06), Puerperalsepsis (07), Puerperale Peritonitis(08), Gonorrhoe im Wochenbett (09), Puerperale Gasbrandinfektion (10), Pyelitis, Pyelonephritis, Harnwegsinfekt (11), sonstige Infektionen (z. B. Grippe) (12), ... Komb. (19), k. A. (-)

42. Exitus letalis im Wochenbett durch nicht kardiale Ursachen eingetreten nein (o), ja (1), k. A. (-)

43. Blutung im Wochenbett nein (0), durch Placentareste verursacht (1), durch Endometritis puerperalis (2), Komb. von (1) und (2) = (3), funktionelle Blutung (4), Blutung aus geburtshilflichen Rißwunden (5), sonst. (6), sonst.Komb. (7), k. A.(-)

44. Mastitis puerperalis nein (0), ja (1), keine Ang.(-)

45. Beckenvenenthrombose im Wochenbett nein (0),ja (1), keine Angaben (-)

46. Kardiale Komplikationen im Wochenbett nein (0),
Verschlechterung des Zustandes um 1 Grad (1),
" " " " 2 " (2),
" " " " 3 " (3),
Exitus letalis im Wochenbett durch Herzerkrankung (4)m keine Ang. (-)

47. Lactation voll gestillt (0), primäre Hypogalaktie (1), sekundäre Hypogalaktie (2), initiale passagere Hypogalaktie (3), Milcheinschuß verhindert, mütterliche Erkrankung (4), Milcheinschuß verhindert, Kindstod (5), abgepumpt wegen mütterlichen Schwierigkeiten (6), abgepumpt wegen kindlichen Schwierigkeiten (7), abgestillt (8), fast voll gestillt, teilgestillt (9), k.A. (-)

48. Stillmenge am 2. Lebenstag in Gramm geteilt durch 10

49. " am 3. " " " " " "

50. " am 4. " " " " " "

51. " am 6. " " " " " "

52. " am 8. " " " " " "

53. Kartenfolgenummer 2

54. Projeknummer 0033

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAMSON, J., B. TENNY: Cardiac disease in pregnancy. New England J. Med. 253, 279 (1955)

2. ACAR, J.: Le point de vue du cardiologue. Ann Anésth. 5, 125 (1964)

3. ADAMS, J. Q.: Cardiovascular physiology in normal pregnancy: Studies with the dye dilution technique. Am. J. Obst. Gynec. 67, 741 (1954)

4. ADAMS, J. Q.: Hemodynamic effects of ceserian section. Am. J. Obst. Gynec. 82, 673 (1961)

5. ADAMS J. Q.: Management of the pregnant cardiac patient. Clin. Obst. Gynec. 11, 910 (1968)

6. ADAMS, J. Q., A. M. ALEXANDER: Alterations in cardio-vascular physiology during labor. Obst. a. Gynec. 12, 542 (1958)

7. ALBERS: zit. nach H. MÜLLER, Dt.Gesundh.wes.27,1395 (1960)

8. ARKUSSKIJ: zit. n. H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes. 27, 1395 (1960)

9. BADER, A. R., M. E. BADER, D. J. ROSE, E. BRAUNWALD: Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. J. clin. Invest. 34, 1524 (1955)

10. BAKER: zit. n. H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

11. BARRILLON, A., A. GRAND, A. GERBAUX: Thérapeutique cardiologique et grossesse. Ann. Méd. interne 125, 437 (1974)

12. BARTELS, H., W. MOLL, J. METCALFE: Physiologie of gas exchange in the human placenta. Am. J. Obst. Gynec. 84, 1623, (1962)

13. BAYER, O.,H. WALTHER: Schwangerschaft und Herzkrankheiten. Med. Klinik 58, 1591 (1963)

14. BATSON, G. A.: Cyanotic congenital heart disease and pregnancy. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 81, 549 (1974)

15. BERGER, J., L. HAENEL: Schwangerschaft und Geburt bei organischem Herzfehler. Schweiz. med. Wschr. 12 453 (1963)

16. BERNSMEIER, A.: Herzklappenfehler und Schwangerschaft. Z. Geburtsh. Gynäk. 164, 113 (1965)

17. BHATT, J. R.: Blood volume variatione during labor and early puerperium. Obst. and Gynec. 26, 143 (1965)

18. BORKENSTEIN, E.: Die Kreislaufdynamik unter der Geburt. Arch. Kreisl.forsch. 20, 306 (1954)

19. BROUSTET: zit.n. H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

20. BUEMANN, B., E. KRAGELUND: Clinical assessment of heart disease during pregnancy Acta Obst. Gynaec. Scand. 41, 57 (1962)

21. BUEMANN, B., E. KRAGELUND: Morbidity and mortality among infants born to mothers with heart disease. Acta Obst. Gynaec. Scand. 41, 80 (1962)

22. BURWELL, C. S.: The management of heart disease in pregnant women. Bull. Johns Hopkins Hosp. 95, 115 (1954)

23. BURWELL, C. S., J. METCALFE: Heart disease and pregnancy. Physiology and management. Churchill Ltd. London, 1958

24. BUTTERS, G.: Schwangerschaften bei Frauen mit Herzerkrankungen. Zbl. Gynäk. 44, 1558 (1963)

25. CANNEL, D. E., C. P. VERNON: Congenital heart disease and pregnancy. Am. J. Obst. Gynec. 85, 744 (1963)

26. CARR u. HAMILTON:zit.n.H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

27. CHESLEY, L. C.: Rheumatic cardiac disease and pregnancy: Long follow-up of women with severe cardiac impairment. Obst. a. Gynec. 29, 560 (1967)

28. CHESLEY, L. C.: Rheumatic cardiac disease in pregnancy: Long term follow-up. Obst. a. Gynec. 46, 699 (1975)

29. COHEN, M. E., K. J. THOMSON: Studies on the circulation in pregnancy X. J. Am. Med. Ass. 112, 1553 (1939)

30. COLLEY, D. A., D. W. CHAPMAN: Mitral commissurotomy during pregnancy. J. Am Med. Ass. 150, 1113, (1952)

31. COPELAND, W. E., Ch. F. WOOLEY, J. M. RYAN, V. RUNCO, H. S. LEVIN: Pregnancy and congenital heart disease. Am. J. Obst. Gynec. 86, 107 (1963)

32. CRAWFORD, J. S.: Grundlagen und Praxis der geburtshilflichen Anästhesie. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1965, II. Auflage

33.CRAWFORD, J. S., W. G. MILLS, B. L. PENTECOST: A pregnant patient with Eisenmenger's syndrom. Case report. Brit. J. Anaest. 43, 1091 (1971)

34. CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and blood vessels. New York 1943 und 1953

35. CYBULSKAJA, I. J.: zitiert nach V. JALUVKA, Z. Geburtsh. Gynäk. 172, 160, 1970

36. CYBULSKAJA, I. J.: zitiert nach V. JALUVKA, Z. Geburtsh. Gynäk. 171, 300, 1969

37. DIAB, F., E. R. STRASBURG, M. S. BARNARD: Pregnancy after the insertion of three cardiac valve prostheses.
Sth. Afr. Med. J. 49, 1182 (1975)

38. DIEMINGER, H.-J., A. GRAEFE: Zur Betreuung von herzkranken Schwangeren.
Münchn. Med. Wschr. 106, 1833 (1964)

39. DIEMINGER, H.-J., D. SCHNECKE: Über den Einfluß einer mütterlichen Herzerkrankung auf perinatale Morbidität und Mortalität.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 26, 1015 (1966)

40. DIEMINGER, H.-J., H. KOPPITZ, A. GRAEFE: Schwangerschaft und Geburt bei angeborenem Herzfehler.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 23, 643 (1963)

41. DIEMINGER, H.-J., D. SCHNECKE, K. DOHRN: Beitrag zur Frage der Geburtsleitung bei herzkranken Schwangeren.
Zbl. Gynäk. 27, 961 (1967)

42. DOGLIOTTI, M. G., G. DELLEPIANE, A. DATO, R. GENTILLI, P. N. SILIGNINI: Mitral commissurotomy in pregnancy.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39, 663 (1960)

43. EFFERT, S.,W. BLEIFELD, F. J. DEUPMANN, J. KARYOTSIOTIS: Registrierung der Bewegung der menschlichen Herzklappen mit dem Ultraschallechoverfahren.
Verh. Dt. Ges. f. Kreislaufforschg. 29, 252 (1963)

44. EMMRICH, K.: Krankheitsverlauf und chirurgische Behandlung der Mitralstenose in der Schwangerschaft.
Z. ges. inn. Med. 21, Suppl. 60 (1966)

45. EMMRICH, K., W. HUTSCHENREITER: Zum Krankheitsverlauf und zur Behandlung der Mitralstenose in der Schwangerschaft.
Zbl. Chir. 91, 171 (1966)

46. ERNESZT, J.: Das Problem der Schwangerschaft und Entbindung von Herzkranken in unseren Tagen.
Zbl. Gynäk. 46, 1617 (1964)

47. ESCHBACH: zit. n.H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

48. ESPINO-VELA, J., D. CASTRO-ABREN: Congenital heart disease associated with pregnancy. Study of 53 cases.
Am. Heart J. 51, 542 (1956)

49. FLETSHER, E., E. W. KNOX, P. MORTON: Acute myocardial infarction in pregnancy.
Brit. Med. J. 3, 586 (1967)

50. FRANKE, H.: Klinisch-statistische Erhebung über Schwangerschaft und Geburt bei Vitium cordis.
Dt. Gesundheitsw. 24, 2360 (1969)

51. FREY, E., F. LARDI: Herzfehler und Schwangerschaft und die abdominale Schnittentbindung in Lokalanästhesie bei Herzfehler.
Z. Geburtsh. Gynäk. 41, 1, 1928

52. FRIEDBERG, Ch. K.: Diseases of the heart.
W. B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 3rd ed. 1966

53. FRIEDBERG, V.: in: Diurese und Diuretica.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

54. GEISSLER, W.: Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.
Dtsch. Gesundheitsw. 22, 887 (1967)

55. GEMZELL, C. A., H. ROBBE, G. STRÖM: Total amounting of haemoglobin and physical working capacity in normal pregnancy and perperium (with iron medication).
Acta Obst. Gynaec. Scanc. 36, 93 (1957)

56. GERBER, H. U., R. SCHULTE: Anästhesiologische Probleme bei der Entbindung herzkranker Schwangerer.
Dtsch. Gesundheitsw. 27, 1474 (1972)

57. GERBER, H. U., U. HERRMANN, W. BAB: Betreuung der herzkranken Schwangeren aus geburtshilflich-anästhesiologischer Sicht.
Zbl. Gynäk. 93, 685 (1971)

58. GILES, C., E. M. SHUTTLEWORTH: Megaloblastic anaemia of pregnancy and puerperium.
Lancet 1361 (1958)

59. GINZ, B.: Myocardial infarction in pregnancy.
J. Obstetr. Gynec. Brit. Cwlth. 77, 610 (19

60. GLOVER, R. P., D. E. McDOWELL, T. J. E. O'NEILL, O. H. JANSON: Mitral commissurotomy in relation to pregnancy.
J. Am. Med. Ass. 158, 895 (1955)

61. GÖLTNER, E., G. AHLDERS, J. BABENERD, M. BRESTAK: Die Regulation des Pulses, Blutdruckes und Blutvolumens am Ende der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett.
Gynaecologia 163, 148 (1966)

62. GOETZE,E.: Lehrbuch der pathologischen Physiologie
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1962

63. GOLDEN, K.: Heart disease in pregnancy.
Acta Obst. Gynaec. Scand. 34, 412 (1955)

64. GOODWIN, J. F.: Pregnancy and coartation of the aorta.
Lancet I, 16 (1958)

65. GRAEFF, H., P. STOLL: Herzleiden und Schwangerschaft.
Z. Geburtsh. Frauenheilk. 23, 668 (1963)

66. GRAEFF, H., W. JUNG, P. STOLL: Herzleiden und Schwangerscha
Med. Welt 1, 45 (1965)

67. GRAEFF, H., Sh.SING, P. STOLL: Spätgestose und mütterliche Herzerkrankung.
Med. Welt 2043 (1964)

68. GUSDON, jr.J.P., W. J. SPENCER: The use of an internal pacemaker during labor in a patient with heart block
South. Med. J. 65, 112 (1972)

69. HAFEMEISTER, G.: Diskussion zum Artikel OTTO.
Zbl. Gynäk. 96, 49 (1971)

70. HAMILTON, B. E.: Cardiovascular problems in pregnancy.
Circulation 9 922 (1954)

71. HAMILTON, B. E.: Report from cardiac clinic of Boston Lying-in Hospital for first twenty-five years.
Am. Heart J. 33,633 (1947)

72. HAMILTON, B. E., K. J. THOMSON: The heart in pregnancy and childbearing age.
Little Brown, Boston 1941

73. HANRATH, P., W. MERX, W. BLEICHFELD, K. W. HEINRICH: Ballonkatheter, ein methodischer ..
Gynaecologia 211, 112 (1970)

74. HARRISON, K. A.: Blood volume changes in severe anaemia in pregnancy.
Lancet I, 1967, 20

75. HENDERSON: zit.n. H.MÜLLER, Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

76. HENDRICKS, C. H.: The hemodynamics of a uterine contraction.
Am.J.Obst. Gynec. 76, 969 (1958)

77. HENDRICKS, C. H., E. J. QUILLIGAN: Cardiac output during labor.
Am.J. Obst. Gynec. 71, 953 (1956)

78. HERBERT, C. M., E. A. BANNER, K. G. WAKIM: Variations in the peripherial circulation during pregnancy.
Am. J. Obst. Gynec. 76, 742 (1958)

79. HILLESTAD, L. K.: Plethysmographic studies of the blood flow through normal hands.
Angiology 13, 161 (1962)

80. HILLESTAD, L. K.: Aortic coarctation and pregnancy.
Obst. a. Gynec. 51, 95 (1972)

81. HITTMAIR, jr. A., K. BEYRER, M. J. HALHUBER: Schwangerschaft und Geburt bei Herzkranken
Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 473 (1956)

82. HOCHREIN u. SCHLEICHER: zit.n.H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395(1960)

83. HOFFMEISTER, H. E.: Herz- und Gefäßchirurgie während der Schwangerschaft.
Chirurg 42, 540 (1971)

84. HOLTORFF, J.: Über die Notwendigkeit enger Zusammenarbeit zwischen Geburtshelfer und Internisten bei der Betreuung von herzkranken Schwangeren.
Zbl. Gynäk. 32, 1057 (1966)

85. HORATZ, J., J. KANN, P. SCHNEPPENHEIM, H. VALENTIN: Schwangerschaft bei vitium cordis. Ein funktionsanalytischer Beitrag zur Beurteilung der praktisch-klinischen Situation.
Arch. f. Gynäk. 194, 611 (1961)

86. HOWARD, B. K., J. H. GOODWIN, W. F. MENGERT: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy.
Obstetr. a. Gynec. 1, 371 (1953)

87. HUCKABEE, W. E.: Uterine blood flow.
Am.J. Obst. Gynec. 84, 1623 (1962)

88. HUEBER, E. F., H. THALER: Herz und Schwangerschaft.
Wien. klin. Wschr. 1955, 389

89. HUTCHINSON, D. L., A. A. PLENTL, H. C. TAYLOR: The total body water and the water turnover in pregnancy studied with deuterium oxide as isotopic tracer.
J. clin. Invest. 33, 235 (1954)

90. HYTTEN, F. E., A. M. THOMSON, N. TAGGERT: Total body water in normal pregnancy.
J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 73, 553 (1966)

91. IHRMANN, K.: A clinical and physiological study of pregnancy in material from Northern Sweden. A study with special regard to cardiopulmonary adaption during and after pregnancy.
Alquist and Wiksells Boktryckeri AB, Uppsala, 1960

92. JACOBI, J., H. G. ILKER, H. SCHLIEF: Die Prognose einer Gravidität bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Dtsch. med. Wschr. 86, 629 (1961)

93. von JAGIC: zit.n.H.MÜLLER, Dt.Ges.h.wes.27, 1395 (1960

94. JAKOWLEFF, I.: Schwangerschaft und Herzfehler.
Zbl. Gynäk. 45, 2870 (1927)

95. JALUVKA, V. Verlauf von Schwangerschaften nach Operation angeborener Herzfehler.
Zbl. Gynäk. 87, 1505 (1965)

96. ders.: Zur Problematik der Schwangerschaftsunterbrechung bei Frauen mit Mitralstenose.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 29, 919,(1969)

97. ders.: Morbidität und Mißbildungen bei Kindern von Frauen mit operiertem Herzfehler.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 171, 300 (1969)

98. ders.: Zur Frage der Frühgeburten bei herzoperierten Frauen.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 172, 44 (1970)

99. ders.: Gestation bei Frauen mit einer isolierten Pulmonalstenose.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 173, 160 (1970)

100. ders.: System einer komplexen Betreuung von herzkranken Frauen im gebärfähigen Alter.
Zbl. Gynäk. 31, 977 (1970)

101. ders.: Gestationsprognose nach operativer Behandlung der Aortenisthmusstenose.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 174, 252 (1971)

102. JORDE, A., D. MILLECK: Erfassung, Behandlung und Verlauf der Gravidität bei herzkranken Schwangeren.
Zbl.Gynäk. 21, 721 (1968)

103. KAMM, P.: Schwangerschaft und angeborene und erworbene Herzfehler.
Dtsch. Med. J. 23, 124 (1972)

104. KAUFMANN, P., A.O. FLEISCH: Herzkrankheiten und Schwangerschaft
Schweiz. med. Wschr. 1960, 695

105. KNAPP, R. C., L. J. ARDITI: Pregnancy complicated by patent ductus arteriosus with reversal of flow.
N.Y. med. J. 67, 573 (1967)

106. KOCZOREK, K. H. R., H. P. WOLFF, M. L. BEER: Über die Aldosteronausscheidung bei Schwangerschaften und Schwangerschaftstoxikosen.
Klin. Wschr. 35, 497 (1957)

107. KRAUSS, A.: Kardiologische Probleme in der Geburtshilfe.
Zbl. Gynäk. 36, 1161 (1969)

108. KREMER, K.: Herzfehler und Schwangerschaft
Zbl. Gynäk. 44, 1553 (1963)

109. LANZ, R., E. HOCHULI: Über die Nierencearance in der normalen Schwangerschaft und bei hypertensiven Spättoxikosen, ihre Beeinflussung durch hypotensive Medikamente.
Schweiz. med. Wschr. 85, 395 u. 423 (1955)

110. LEITSMANN, H., G. SCHÜRER: Karditis in der Schwangerschaft.
Münchn. med. Wschr. 110, 1188 (1968)

111. LOESCHKE, H., H. SOMMER: zit. in P. H. ROSSIER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

112. LOFFER, F. D.: Eisenmenger's complex and pregnancy.
Obst. a. Gynec. 29, 235 (1967)

113. LUCISIANO, F., P. RICCI: Rilievi clinico-statistici sulla gravidanza e sul parto nelle cardiopathiche.
Quaderni di clinica ostetricae ginecol.
16, 1057 (1961)

114. MARCUS, F. J., G. A. EWY, R. A. O'ROURKE, B. WALSH, C. BLEICH: The effect of pregnancy on the murmurs of mitral and aortic regurgitation.
Circulation 41, 795 (1970)

115. MEADOWS, W. R.: Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium.
Circulation 15, 903 (1957)

116. MENDELSON, C.L.: Supportive care, interruption of pregnancy, and mitral valvulotomy in the management of mitral stenosis complicating pregnancy.
Am.J. Obst. Gynec. 69, 1233 (1955)

86. HOWARD, B. K., J. H. GOODWIN, W. F. MENGERT: Supine hypotensive syndrome in late pregnancy.
Obstetr. a. Gynec. 1, 371 (1953)

87. HUCKABEE, W. E.: Uterine blood flow.
Am.J. Obst. Gynec. 84, 1623 (1962)

88. HUEBER, E. F., H. THALER: Herz und Schwangerschaft.
Wien. klin. Wschr. 1955, 389

89. HUTCHINSON, D. L., A. A. PLENTL, H. C. TAYLOR: The total body water and the water turnover in pregnancy studied with deuterium oxide as isotopic tracer.
J. clin. Invest. 33, 235 (1954)

90. HYTTEN, F. E., A. M. THOMSON, N. TAGGERT: Total body water in normal pregnancy.
J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth. 73, 553 (1966)

91. IHRMANN, K.: A clinical and physiological study of pregnancy in material from Northern Sweden. A study with special regard to cardiopulmonary adaption during and after pregnancy.
Alquist and Wiksells Boktryckeri AB, Uppsala, 1960

92. JACOBI, J., H. G. ILKER, H. SCHLIEF: Die Prognose einer Gravidität bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Dtsch. med. Wschr. 86, 629 (1961)

93. von JAGIC: zit.n.H.MÜLLER, Dt.Ges.h.wes.27, 1395 (1960

94. JAKOWLEFF, I.: Schwangerschaft und Herzfehler.
Zbl. Gynäk. 45, 2870 (1927)

95. JALUVKA, V. Verlauf von Schwangerschaften nach Operation angeborener Herzfehler.
Zbl. Gynäk. 87, 1505 (1965)

96. ders.: Zur Problematik der Schwangerschaftsunterbrechung bei Frauen mit Mitralstenose.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 29, 919,(1969)

97. ders.: Morbidität und Mißbildungen bei Kindern von Frauen mit operiertem Herzfehler.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 171, 300 (1969)

98. ders.: Zur Frage der Frühgeburten bei herzoperierten Frauen.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 172, 44 (1970)

99. ders.: Gestation bei Frauen mit einer isolierten Pulmonalstenose.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 173, 160 (1970)

100. ders.: System einer komplexen Betreuung von herzkranken Frauen im gebärfähigen Alter.
Zbl. Gynäk. 31, 977 (1970)

101. ders.: Gestationsprognose nach operativer Behandlung der Aortenisthmusstenose.
Z. Geburtsh. u. Gynäk. 174, 252 (1971)

102. JORDE, A., D. MILLECK: Erfassung, Behandlung und Verlauf der Gravidität bei herzkranken Schwangeren.
Zbl.Gynäk. 21, 721 (1968)

103. KAMM, P.: Schwangerschaft und angeborene und erworbene Herzfehler.
Dtsch. Med. J. 23, 124 (1972)

104. KAUFMANN, P., A.O. FLEISCH: Herzkrankheiten und Schwangerschaft
Schweiz. med. Wschr. 1960, 695

105. KNAPP, R. C., L. J. ARDITI: Pregnancy complicated by patent ductus arteriosus with reversal of flow.
N.Y. med. J. 67, 573 (1967)

106. KOCZOREK, K. H. R., H. P. WOLFF, M. L. BEER: Über die Aldosteronausscheidung bei Schwangerschaften und Schwangerschaftstoxikosen.
Klin. Wschr. 35, 497 (1957)

107. KRAUSS, A.: Kardiologische Probleme in der Geburtshilfe.
Zbl. Gynäk. 36, 1161 (1969)

108. KREMER, K.: Herzfehler und Schwangerschaft
Zbl. Gynäk. 44, 1553 (1963)

109. LANZ, R., E. HOCHULI: Über die Nierencearance in der normalen Schwangerschaft und bei hypertensiven Spättoxikosen, ihre Beeinflussung durch hypotensive Medikamente.
Schweiz. med. Wschr. 85, 395 u. 423 (1955)

110. LEITSMANN, H., G. SCHÜRER: Karditis in der Schwangerschaft.
Münchn. med. Wschr. 110, 1188 (1968)

111. LOESCHKE, H., H. SOMMER: zit. in P. H. ROSSIER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

112. LOFFER, F. D.: Eisenmenger's complex and pregnancy.
Obst. a. Gynec. 29, 235 (1967)

113. LUCISIANO, F., P. RICCI: Rilievi clinico-statistici sulla gravidanza e sul parto nelle cardiopathiche.
Quaderni di clinica ostetricae ginecol.
16, 1057 (1961)

114. MARCUS, F. J., G. A. EWY, R. A. O'ROURKE, B. WALSH, C. BLEICH: The effect of pregnancy on the murmurs of mitral and aortic regurgitation.
Circulation 41, 795 (1970)

115. MEADOWS, W. R.: Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium.
Circulation 15, 903 (1957)

116. MENDELSON, C.L.: Supportive care, interruption of pregnancy, and mitral valvulotomy in the management of mitral stenosis complicating pregnancy.
Am.J. Obst. Gynec. 69, 1233 (1955)

117. MENDELSON, C. L.: Disorders of the heart-beat during pregnancy.
Am. J. Obst. Gyn. 72, 1268 (1956)

118. ders.: Cardiac disease in pregnancy.
F. A. Davis, Philadelphia 1960

119. MENDELSON u. PARDEE: zitiert nach H. MÜLLER, Dtsch. Gesundheitswesen 27, 1395 (1960)

120. MERX, W., S.EFFERT, K.-W. HEINRICH: Herzerkrankungen während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett
Z. Geburtsh. u. Perinat. 178, 317 (1974)

121.MIDDLETON, E.B., Y.C.LEE: Pregnancy associated with cardiac pacemaker cardiac pacemaker generator implanted in abdominal wall. A case report.
Obst. and Gynec. 38, 272 (1971)

122. MÖBIUS, W., G. BUTTERS, H. FRITSCHE: Gestation bei Herzerkrankung.
Zbl. Gynäk. 10, 577 (1975)

123. MORTENSEN, J. D., H. S. ELSWERTH: Coarctation of the aorta and pregnancy. Obstetric and cardiovascular complications before and after surgial correction.
JAMA, 191, 596 (1965)

124. MÜLLER, Herbert: Über Herzfehler und Schwangerschaft. Dissertation Leipzig, 1933

125. MÜLLER, H.: Herzkrankheiten und Schwangerschaft. Eine Übersicht.
Dtsch. Gesundheitsw. 27, 1395 (1960)

126. MUNNEL, E. W., H. C. TAYLOR: Liver blood flow in pregnancy - hepatic vein catheterization.
J. clin. Invest. 26, 952 (1947)

127.MUTH, H.: Herzfehler und Geburt.
Zbl. Gynäk. 9, 241 (1966)

128. NEILSON, G., E. G. GALEA, A. BLUNT: Congenital heart disease and pregnancy.
Med. J. Aust. 1, 1086 (1970)

129. NEUMAYR: zit.n.H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1395 (1960)

130. NICKERSON, C. W.: Tetralogy of Fallot and multiparity.
Rocky Mtn. med. J. 63, 48 (1966)

131. NISWANDER, C. R., H. BERENDES, J. DEUTSCHBERGER, N. LIPKO, M. C. WESTPHAL: Fetal morbidity following potentially anoxigenic obstetric conditions.
Am. J. Obst. Gynec. 98, 871 (1967)

132. NOVY, M. J., E. N. PETERSON, J. METCALFE: Respiratory characteristics of maternal and fetal blood in cyanotic congenital heart disease.
Am. J. Obst. Gynec. 29, 235 (1967)

133. OTTO, H.-H.: Herzchirurgische Operationsindikationen in der Schwangerschaft und unter der Geburt.
Zbl. Gynäk. 96, 44 (1974)

134. PHILLIPS, W. J.: Rheumatic heart disease in pregnancy. Med. Times 95, 1281 (1967)

135. PLENTL, A. A., M. J. GRAY: Total body water, sodium space, and total exchangeable sodium in normal and toxemic pregnant women. Am. J. Obst. Gynec. 78, 472 (1959)

136. PRITCHARD, J. A.: Changes in the blood volume during pregnancy delivery. Anesthesiology 26, 293 (1965)

137. QUILLIGAN, E. J., C. TYLER: Postural effects on the cardiovascular status in pregnancy. A comparison of the lateral and supine postures. Am. J. Obst. Gynec. 78, 465 (1959)

138. MacRAE: zit.n.H.MÜLLER,Dt.Ges.h.wes.27,1396 (1960)

139. RICHARDSON, P. M., B. T. le ROUX, N.M.A. ROGERS, M. S. GOTSMAN: Pericardectomy in pregnancy. Thorax 25, 627 (1970)

140. ROMNEY, L. S., J. METCALFE, D. E. REID, C. S. BURWELL: Blood flow of the gravid uterus. Ann. N. Y. Acad. Sci. 75, 762 (1959)

141. ROSSIER, P. H., H. HOTZ: Respiratorische Funktion und Säurebasengleichgewicht in der Schwangerschaft. Schweiz. med. Wschr. 83, 897 (1953)

142. ROTHE, J., W. SCHLAWE: Die Bedeutung der Herz-Kreislauf-Krankheiten in der Schwangerschaft. Z. ärztl. Fortb. 59, 1321 (1965)

143. O'ROURKE, R. A., G. A. EWY, F. J. MARCUS, A. C. BLEICH: Cardiac auscultation in pregnancy. Med. Ann. DC 39, 92 (1970)

144. SCHLAWE, W., J. ROTHE: Häufigkeit und Ursachen von Herztodesfällen während der Gestationsvorgänge. Z. ges. inn. Med. 21, 2; S. 65 (1966)

145. SCHMUTZLER, H.: Die operative Indikation der Mitral- und Pulmonalstenose in der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. 86,383 (1961)

146. SCHNEPPENHEIM, P., J. HORATZ, H. VALENTIN, J. KANN: Gravidität und Partus bei Vitium cordis. Geburtsh. u. Frauenheilk. 22, 251 (1962)

147. SCHNEPPENHEIM, P., H. VALENTIN, J. KANN, J. HORATZ: Beitrag zur Physiologie der Schwangerschaft und zur Diagnostik und Beurteilung der Herzvitien. Geburtsh. u. Frauenheilk. 22, 1505 (1962)

148. SCHRÖDER u. RIMBACH: zitiert nach H. MÜLLER, Dtsch. Gesundheitswesen 27, 1395 (1960)

149. SCHWARZ, R.: Die Herz-Kreislauffunktion in der normalen Schwangerschaft. Dtsch. Gesundheitsw. 20, 1696 (1965)

150. SHANAHAM, W. R., S. L. RONNEY, J. H. CURRENS: Heart disease and pregnancy. J. Am. med. Ass. 167, 257 (1958)

151. SIEDEK, H., R. WENGER: Schwangerschaft und Koronarinsuffizienz.
Wien. klin. Wschr. 59, 696 (1947)

152. SIEGENTHALER, W.(Hrsg.): Klinische Pathophysiologie
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2. Aufl.1973

153. SIMS, E. A. H., K. E. KRANTZ: Serial studies of renal function during pregnancy and the puerperium in mormal women.
J. clin. Invest. 37, 1764 (1958)

154. SJOSTEDT, S.: Acid-base balance of arterial blood during pregnancy at delivery and in the perperium.
Am. J. Obst. Gynec. 84, 775 (1962)

155. STARKEY, T. A.: Pregnancy associated with heart disease.
Minnesota Med. 50, 737 (1967)

156. STUCKI, P.: Herz und Schwangerschaft.
Schweiz. med. Wschr. 93, 169 (1963)

157. SZEHELY, P., R. W. D. TURNER: Indications for termination of pregnancy.
Brit. Med. J. 2, 556 (1968)

158. TAYLOR, W. J., H. BLACK, E. W. B. THROWER, D. E. HARKEN: Studies on the circulation in pregnancy. III. Blood volume changes in normal pregnant women.
J. Am. med. Ass. 166, 1013 (1958)

159. THOMSON, K. J., A. HIRSHEIMER, I. G. GIBSON, W. A. EVANS: Blood changes in normal pregnancy.
Am. J. Obst. Gynec. 36, 48 (1938)

160. TRENCKMANN, H.: Schwangerschaft und Herzfehler.
Z. ges. inn. Med. 21, Suppl. 21 (1966)

161. Tyler, J. M.: Effect of progesterone on the respiration of patients with emphysema and hypercapnia.
J. clin. Invest. 39, 34 (1960)

162. UELAND, K., R. E. GILLIS, J. M. HANSEN: Maternal cardiovascular dynamics.
Am. J. Obst. Gynec. 100, 42 (1968)

163. ULLERY, J. C.: The management of pregnancy complicated by heart disease.
Am. J. Obst. Gynec. 67, 834 (1954)

164.ders. Thromboembolic disease complicating pregnancy and the puerperium.
Am. J. Obst. Gynec. 68, 1243 (1954)

165. UMBRICHT, W., H. MEAN: Wasserstoffionenkonzentration und Alkalireserven während der Gestation.
Zbl. Gynäk. 66, 714 (1942)

166. UNBEHAUN, V., L. BASS, P. SCHOLLMEYER, H. HANNAK: Schwangerschaft und Geburt nach Implantation eines elektrischen Schrittmachers.
Med. Welt 38, 2051 (1968)

167. VOLKNER, E., G. BUTTERS: Kreislaufanalyse während der Entbindung.
Z. ges. inn. Med. 21, Suppl. 65 (1966)

168. WEAVER, J. B., J. F. PEARSON: Influence of digitalis on time of onset and duration of labor in women with cardiac disease.
Brit. med. J. 3, 519 (1973)

169. WENGER, R.: Herz und Schwangerschaft.
Wien. klin. Wschr. 74, 499 (1962)

170. WERKÖ, L.: Pregnancy and heart disease.
Acta obst. gynaec. Scand. 33, 162 (1954)

171. WIENAND, Elfriede: Die Prognose der Herzerkrankung im Gestationsprozess.
Dissertation, Köln (1938)

172. WILLE, P., H. RANDOW: Schwangerschaft und Geburt bei herzkranken Frauen.
Dtsch. Gesundheitsw. 22, 689 (1967)

173. WORCESTER, STEVENSON und RICE: zit. nach JALUVKA, Z.Geburtsh. u. Gynäk. 171, 300 (1969)

174. WRIGHT, H. P., S. B. OSBORN, D. R. EDMONDS: Changes in rate of flow of venous blood during pregnancy, measured with radioactive sodium.
Surg. Gynec. Obst. 90, 481 (1950)

175. ZAMPETTI, A.: Contributo allo studio della dinamica cardiaca in gravidanza: il comportamento dei sotto periodi di sistole ventricolare.
Riv. obst. (Milano) 40, 185 (1958)

176. ZWAHR, C.: Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzerkrankung.
Med. Welt 23, 1367 (1972)

LEBENSLAUF

Am 25. Februar 1951 wurde ich, Lutz Lochmann, als Sohn des Dr. med. Rudolph Lochmann und der Dr. med. Gerda Lochmann geb. Schellpfeffer in Stuttgart geboren.

Die Grundschule besuchte ich in Esslingen-Mettingen. Am Wirtemberg-Gymnasium in Stuttgart-Untertürkheim bestand ich im Juni 1969 das Abitur.

Im Wintersemester 1969/70 wurde ich wegen des Numerus clausus für das Medizinstudium abgelehnt und begann deshalb an der Universität Hohenheim das Studium der Biologie.

Zum Wintersemester 1970/71 wurde ich vorläufig und zum Sommersemester 1973 endgültig an der Universität Tübingen für das Studium der Humanmedizin zugelassen.

Dort legte ich im April 1974 die ärztliche Vorprüfung und am 12.7.1977 das Staatsexamen ab.

Sprint-Druck GmbH
7000 Stuttgart 30
Wiener Str. 117
Tel. 0711/81 26 69

Sprint-Druck GmbH
7000 Stuttgart 30
Wiener Str. 117
Tel. 0711/81 26 69